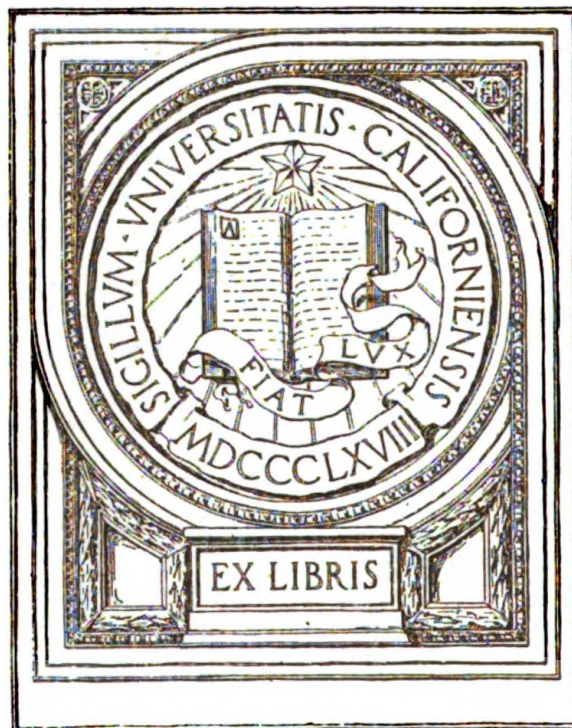


PAGE NOT AVAILABLE

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG
der Herren Prof. Foerster-Breslau, Prof. v. Monakow-Zürich,
Prof. L. R. Müller-Erlangen, Prof. Nonne-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. Strümpell

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

SECHSUNDSIEBZIGSTER BAND.

Mit 6 Abbildungen und 4 Kurven.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1923.

YUAX TO VINU
JOOHOS JACHEN

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des 76. Bandes.

Erstes bis viertes Heft.

(Ausgegeben Februar 1923.)

	Seite
Pette, H., Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen. [Aus der Universitätsnervenklinik Hamburg-Eppendorf (Prof. Dr. Nonne)]	1
Böwing, Helmut, Zur Pathologie der vegetativen Funktionen der Haut. [Aus der medicin. Klinik Erlangen (Vorstand: Prof. L. R. Müller)]	71
Schmitt, Willy, Die Kollargolreaktion des Liquor cerebrospinalis. (Mit 4 Kurven.) [Aus der Nervenabteilung der medicin. Universitäts-poliklinik Leipzig (Direktor: Prof. Rolly)]	134
Goldflam, S., Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der spontanen, subarachnoidalen Blutungen	158
de Sanctis, Carlo, Klinischer Beitrag zum Studium der Rückenmarksgeschwülste und des Froinschen Syndroms im Liquor. (Mit 4 Abbildungen.) [Aus der Königl. Neuropathologischen Universitätsklinik zu Rom (Leiter: Prof. G. Mingazzini)]	183
Frank, E., Bemerkungen zu der Arbeit von R. Pophal: „Zur Ehrenrettung der Reflexnatur der Sehnenphänomene“	217
Gürtler, Katharina, Über Stirnhirnsyndrome. [Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim (Direktor: Prof. Dr. M. Rosenfeld)]	221
Zeitschriftenübersicht	236

Fünftes und sechstes Heft.

(Ausgegeben März 1923.)

Zimmerli, Erich, Beiträge zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. (Mit 2 Abbildungen.) [Aus dem Kinderspital zu Basel (Vorsteher: Prof. Dr. E. Wieland)]	251
Donath, Julius, Die Bedeutung des Stirnhirns für die höheren seelischen Leistungen	281
Böwing, Helmut, Zur Pathologie der vegetativen Funktionen der Haut. [Aus der medicin. Klinik Erlangen (Vorstand: Prof. L. R. Müller)]	307

19778

	Seite
Günther, Hans, Über Nachempfindungen, besonders sensorische Iterationen, sowie über sensorische Refraktärphasen. [Aus der medicin. Klinik der Universität Leipzig (Geh.-Rat Prof. v. Strümpell)] . .	320
Matzdorf, Paul, Über Schmerzen und Gehstörungen bei Spina bifida occulta. [Aus der III. medizinischen (Nerven-)Abteilung des Allgem. Krankenhauses St. Georg in Hamburg (Oberarzt Dr. E. Trömmel)]	349
Pfeiffer, R., Über Myalgien und ihre Behandlung mit Kochsalzeinspritzungen	356
Zeitschriftenübersicht	360
Buchbesprechung	368

Aus der Universitätsnervenklinik Hamburg-Eppendorf
(Prof. Dr. Nonne).

Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen.

Von

Privatdozent Dr. H. Pette.

Wenn bei der epidemischen Encephalitis auch die akute Lebensgefahr mit Abklingen des fieberhaften Stadiums so gut wie beseitigt ist, so haben uns doch die fortlaufenden Beobachtungen der letzten Jahre gelehrt, daß damit die Krankheit noch keineswegs erloschen ist. Im Gegenteil, sie scheint wie ein verdecktes Feuer langsam weiter zu glimmen, und es wird uns mit wachsender Erfahrung leider immer mehr zur Gewißheit, daß eine völlige Sanatio, eine Rückkehr zum Status quo ante, selbst in den leichten Fällen fast zu den Ausnahmen gehört; ja mehr noch als das: nicht einmal sicher sind wir, ob das bleibt, was erreicht wurde. So hat uns das Problem der E. e.¹⁾ vor Tatsachen gestellt, die uns berechtigen, diese epidemiologisch wie nosologisch ebenso interessante wie rätselhafte Krankheit mit zu den tückischsten und unheimlichsten Krankheiten überhaupt zu zählen. Einen breiteren Raum wird deshalb in jeder Abhandlung, die sich mit der E. e. befaßt, der Krankheit zweiter Teil, die sog. postencephalitischen Zustände, einnehmen.

Die Frage, was wird aus den Encephalitisfällen schlechtweg, hat schon seinerzeit in den 90er Jahren die Autoren beschäftigt. Damals (1895) war es Oppenheim, der als erster eingehender die Prognose und die Folgezustände der bis dahin allgemein als infaust geltenden Grippe-Encephalitiden erörterte. Er trat jener nicht genügend begründeten Auffassung an Hand ausgiebigen kasuistischen Materials entgegen und kam in seinen Ausführungen zu dem Schluß, daß die akute, nichteitrige Encephalitis eine Erkrankung keineswegs ungünstiger Prognose sei. Ihm folgte 1900 Nonne, der feststellen konnte, daß von

1) E. e. = Encephalitis epidemica.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd 76

12 Encephalitiden verschiedener Genese 10 sich völlig erholten, darunter auch einige Fälle, bei denen das akute Stadium ungewöhnlich schwer gewesen war.

Ausführlichere und umfassende Arbeiten über den weiteren Verlauf und den definitiven Ausgang der E. e. sind bisher nicht vorhanden. In allerletzter Zeit begegnen wir Abhandlungen, die sich des eingehenderen mit Teilfragen befassen. Erst nach Abschluß dieser Arbeit kam mir die kürzlich erschienene Abhandlung Meggendorfers über chronische Encephalitis zu Gesicht. Seine Anschauungen über das Wesen der Folgezustände decken sich im allgemeinen mit den unsrigen. Das Material, an dem wir unsere Erfahrungen sammeln konnten, ist sehr vielseitig; die Zahl aller Encephalitisfälle, die seit 1919 unsere Klinik passierten, beläuft sich auf über 120. So gründen sich die im folgenden gebrachten Erörterungen größtenteils auf eigene Beobachtungen, stützen sich in allen Teilen aber auch auf die einschlägige Literatur.

Was das Studium der Spätfälle bzw. der postencephalitischen Bilder so interessant und sie einer weiteren exakten Beforschung wert macht, ist die Tatsache, daß uns jene Zustände wie ein Experiment im großen Antwort geben auf so manche gerade in den letzten Jahren aktuell gewordene Fragen, denen bis dahin nur ein relativ einseitiges und an Zahl beschränktes Material als Basis diente. Damit soll freilich keineswegs gesagt sein, daß wir von ihnen eine restlose Klärung aller einschlägigen Fragen erwarten dürfen. Dafür ist der anatomische Prozeß zu diffus und zu wenig an funktionell einheitliche Zentren gebunden. Noch bedarf es vieler Kleinarbeit, der vor allem jene Spätfälle mit klinisch klarer Symptomatologie werden zugrunde liegen müssen, indem, wie Schilder und F. H. Levy fordern, klinisch und physiologisch exakt durchuntersuchte Fälle später anatomisch-histologisch eingehend durchforscht werden. Solche Fälle, die diesen Anforderungen genügen, liegen bisher kaum vor.

Übergang der akuten Formen in das chronische Stadium.

Der Verlauf während des akuten Stadiums ist während der einzelnen Epidemien nach Ort und Zeit sehr verschieden gewesen. So erklären sich auch die ganz ungleichmäßigen literarischen Angaben betreffs der Mortalität während dieses Stadiums. Die einen sprechen von 30—40 %, während andere nicht annähernd solch hohe Zahlen

haben. Bei unseren 56 im akuten Stadium zur Aufnahme gekommenen Fällen betrug die Mortalität 22,4%. Genauere Zahlen hier aufzustellen, erscheint mir jedoch müßig. Vermögen sie doch den wirklichen Verhältnissen schon deswegen nicht gerecht zu werden, weil von einer Statistik nicht annähernd alle Fälle ergriffen werden. Die bisher errechneten Zahlen gründen sich fast durchweg auf ein Material, das im Krankenhaus beobachtet wurde, während die leichter verlaufenen und oft gar nicht als solche diagnostizierten Fälle ganz unberücksichtigt bleiben. Gerade sie aber, die sogenannten *formes frustes*, stehen, wie an anderer Stelle bereits betont und wie uns neuerliche Erfahrung immer wieder lehrt, an Zahl jenen kaum nach.

Interessant und lehrreich in dieser Hinsicht sind die von Wallgreen gemachten Beobachtungen. W. untersuchte 190 Fabrikarbeiter, aus deren Mitte einer an akuter schwerer E. e. erkrankt war. Bei dieser systematisch durchgeführten Untersuchung konnte er bei 59 teils überstandene, teils noch bestehende Encephalitiserscheinungen (Kopfschmerzen, Schwäche, Schnupfen, Schlafstörungen, Doppeltsehen, Zuckungen, Zittern) feststellen.

Wie der *Genius epidemicus* während der verschiedenen Epidemien wechselt, so variiert auch der Verlauf bei den verschiedenen Fällen der gleichen Epidemie. Es fallen die einen unter dem Bilde schwerster Prostration schnell ab und erliegen bald, während andere sich eine gewisse Zeit hinhalten und uns im unklaren lassen, wie der Ausgang sein wird. Selbst nach schwerstem Darniederliegen sahen wir noch eine Restitution. So kann es im Einzelfall recht schwer sein, die richtige Prognose zu stellen. Charakteristisch für die schweren Fälle ist die völlige Apathie, der schnelle Kräfteverfall, der ständige profuse Schweißausbruch, die Miosis und ferner die Neigung zu Dekubitus, der selbst bei sorgfältigster Pflege sich nur selten ganz vermeiden läßt. Für die motorisch sehr unruhigen Kranken liegt von vornherein eine Gefahr in der körperlichen Erschöpfung. Wir verloren ein 17jähriges, kräftig gebautes Mädchen, das subakut choreatiform erkrankt war und das bei höchster motorischer Erregung am 6. Tage unter den Zeichen einer allgemeinen Erschöpfung zugrunde ging.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, daß wir hinsichtlich der definitiven Prognose stets zu unterscheiden haben zwischen den Aussichten *quoad vitam* und *quoad restitutionem*. Die größte Mortalität sahen wir während der Epidemie des Jahres 1920. Diese Tatsache deckt sich mit den auch von andern gemachten Erfahrungen (Econo mo,

1*

Stiefler, Hofstadt, Stertz, Grünewald, Netter, Mingazzini, Liljenquist). Ähnlich lagen auch, wie Araoz Alfaro berichtet, die Verhältnisse in Südamerika, und zwar war hier der Höhepunkt vom Mai bis Juli. Pearl kommt in einer statistischen Zusammenstellung nordamerikanischen Materials sogar zu dem Resultat, daß die Mortalität 1920 fünfmal so groß war wie 1919.

Ist das erste akute Stadium, das in unsern Fällen nie länger als 2—6 Wochen anhielt, überstanden, so bleibt während der anschließenden Rekonvaleszenz immer die Gefahr eines Rückfalles, sei es daß dieser plötzlich oder, was häufiger ist, langsam schleichend sich einstellt. Dieser Verlauf scheint eine nosologische Eigentümlichkeit ganz besonders der Fälle des Jahres 1920 gewesen zu sein. Die Zahl der subjektiv und objektiv vollständig Genesenen ist außerordentlich klein im Vergleich zur Zahl derer, die in irgendeiner Form noch an die überstandene E. e. erinnert werden. Es sind von den damals bei uns stationär behandelten Fällen nur 6,4%. Bei all den anderen finden sich heute noch Restsymptome in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße. Dabei läßt sich, worauf auch Meggendorfer hinweist, selten eine Beziehung zwischen Schwere des akuten Stadiums und Schwere des Folgezustandes konstruieren. Holthusen und Hopmann fanden von 24 nachuntersuchten Fällen nur 4 klinisch gesund, selbst davon aber klagten noch 3 über Schlaflosigkeit. Unter 37 von Economo kürzlich mitgeteilten, aus der E.-Epidemie von 1920 stammenden Fällen, hatten 20 somatische Symptome als Hauptstörung, 7 psychische. 10 von diesen 37 Fällen hatten Parkinsonismus, meist ohne Tremor, 27 klagten noch über Schlaflosigkeit. Speidel fand unter 8 Fällen von E. e. nach 6—8 Monaten nur einen genesen. Über ähnliche ungünstige Beobachtungen berichten Adler, Geronne, Sarbó, Cohn und Lauber, F. Stern, Bychowski, Hiß, Möwes, Meggendorfer u. a. Auch die französische Literatur verfügt über ganz analoge Beobachtungen (Leroy und Dupony, Achard, Netter, Souques), und nicht besser lauten die Nachrichten aus Südamerika (Araoz Alfaro).

Das klinische Bild während des Spätstadiums kann von einer Vielseitigkeit sein, daß es hinter dem des akuten Stadiums kaum zurücksteht. Bei genauerem Befragen und bei eingehender Untersuchung ist man immer wieder erstaunt über die Reichhaltigkeit der Symptome, und dabei stellt der augenblickliche Zustand doch immer nur einen Ausschnitt dar aus dem von Zeit zu Zeit sich ändernden Gesamtbild.

Es ist, als verlangsamt sich, je weiter der einzelne Fall sich von seinem akuten Stadium entfernt, das Tempo der Rekonvaleszenz mehr und mehr, um schließlich ganz stehen zu bleiben. Großmann (New-York) konnte von 145 E.-Patienten 89 nach Ablauf von 6 Monaten bis zu 2 Jahren seit dem akuten Stadium nachuntersuchen. Er fand bei 55 % noch psychische Störungen irgendwelcher Art, etwa ebenso oft Schlaflosigkeit, Zittern oder sonstige Bewegungsanomalien, Hirnnervenstörungen in 64 % und Pupillenstörungen in 30 %, darunter 5mal reflektorische Starre.

Was nun aber besonders betäubend ist, und was die Krankheit so sehr gefürchtet erscheinen läßt, ist die Tatsache, daß manche Fälle, die klinisch schon geheilt schienen, sei es daß sie ganz symptomfrei waren oder doch wenigstens in ein stationäres Stadium eingetreten waren, noch nach Wochen, Monaten und selbst noch längeren Intervallen rezidivieren können. Auf einen solchen Verlauf wurden wir zum ersten Mal im Sommer vergangenen Jahres aufmerksam. Ich konnte vor kurzem in der Med. Klinik über 6 derartige Fälle berichten, deren Eigenart darin bestand, daß sich ausgesprochene pallidostriäre Symptome bei Patienten, männlichen und weiblichen, erst geraume Zeit bis zu 1½ Jahren nach dem akuten Stadium entwickelten. Inzwischen hat sich die Zahl einschlägiger Fälle erheblich vergrößert. Was diese Beobachtungen aber besonders interessant und praktisch wichtig erscheinen läßt, ist der Umstand, daß die erste Erkrankung nur selten einen schwereren Grad erreicht hatte, ja in einem Fall so leicht gewesen war, daß der Pat. die Arbeit gar nicht einmal unterbrochen hatte. Sie alle waren nach dem akuten Stadium zunächst wieder für längere Zeit voll arbeitsfähig gewesen, sind es dagegen heute nicht mehr. Ob es Zufall ist oder eine epidemiologische Eigentümlichkeit, daß die Fälle fast ausschließlich aus der Frühjahrsepidemie 1920 stammen, während uns an Analogien aus anderszeitigen Epidemien bisher nur 1 Fall, und zwar aus der ersten Epidemie 1919 begegnete, läßt sich einstweilen noch nicht entscheiden. Beobachtungen mit solch langem Intervall waren bis dahin kaum bekannt. Mayer und John besprechen einen Fall, in dem der Zwischenraum 5 Monate betrug, einen gleich langen sah Breggazzi von der Schottmüllerschen Abteilung, ferner Genzel sowie Guillain, und einen solchen von 6 Monaten Pierre Marie. Economo berichtet über 2 Fälle, wo über ½ Jahr nach Ausheilen der E. sich eine Hemichorea entwickelte. Ferner wies K. Goldstein auf dem Neurologentag in Braunschweig 1921 darauf hin, daß die

amyostatischen Symptome sich zuweilen erst nach einem langen Intervall scheinbarer Gesundheit einstellen können; genauere Angaben über die Zeitverhältnisse hat er damals allerdings nicht gemacht. In der jüngsten Literatur finden sich ferner noch analoge Beobachtungen von Forster und von Meggendorfer. Ganz ähnlich scheinen die Verhältnisse in andern Ländern zu liegen. Wir schließen es aus den Arbeiten von Ottorino Rossi (Italien) und von Araoz Alfaro, Tiburcio Padilla, Castex, Destéfano (Südamerika).

Genauere anatomische Untersuchungen von jahrelang nach Überstehen des akuten Stadiums im Rezidiv ad exitum gekommenen Fällen liegen bisher nur von Economo vor. Bei seinem Fall, der über 2 Jahre klinisch beobachtet werden konnte und während dieser Zeit in schubförmigem, teilweise fieberhaftem Verlauf Symptome einer Pseudo-Bulbärparalyse und einer Athetose gezeigt hatte, fanden sich neben den alten encephalitischen Narben reichlich frische Entzündungsherde diffus in den Stammganglien. In anderen histologischen Befunden, die nicht speziell auf diese Frage zugeschnitten sind, finden wir häufig die Bemerkung, daß neben alten, längst abgelaufenen Prozessen frische Entzündungsherde anzutreffen sind (Siegmond, F. Stern). Achard und Foix fanden in einem chronisch choreiform verlaufenen Fall, der 7 Monate nach Beginn des Leidens ad exitum gekommen war, ebenfalls frische Herde neben alten. Gestützt auf solche Beobachtungen und besonders die Befunde im Economoschen Fall werden wir zu der Annahme gezwungen, daß das Encephalitisvirus noch nach Jahr und Tag im Organismus vorhanden sein und als infektiöses Agens jederzeit wieder aufflackern kann. In gleichem Sinne sprechen auch die Versuchsergebnisse französischer Forscher (Levaditi, Harvier). Sie konnten bei solch chronischen Fällen noch Monate nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen mit dem Liquor Tiere erfolgreich infizieren und den so gewonnenen Stamm weiterzüchten. Diese Langlebigkeit des Virus teilt die E. e. nur noch mit wenigen anderen absolut chronischen und unter Rezidiven verlaufenden Krankheiten des Zentralnervensystems: der Lues und der multiplen Sklerose. So wissen wir ja speziell von der Lues, daß die Spirochäten jahrelang an irgendeiner Stelle schlummern können, um dann plötzlich aus unbekanntem Anlaß erneut zu entzündlichen Reaktionen Veranlassung zu geben.

Unsere Versuche, Tiere mit Liquor von Rezidivfällen zu infizieren, blieben bisher sämtlich ohne Erfolg. Geimpft wurde von 8 Patienten mit postencephalitischen Zuständen, und zwar im Rezidiv intraperi-

toneal, subdural und korneal. Alle Tiere sind gesund geblieben. Auch im Hirn eines Kaninchens, das einige Wochen nach der Impfung, ohne irgendwelche cerebralen Symptome zu bieten, vorübergehend somatisch abfiel und deswegen kurz darauf getötet wurde, vermochte eine eingehende histologische Untersuchung etwas Krankhaftes nicht nachzuweisen. Derartige negative Befunde beweisen naturgemäß weniger als ein positiver, und ich halte mich deswegen auch nicht für berechtigt, hieraus irgendwelche Schlußfolgerungen zu ziehen.

Anders als in dem von Economo mitgeteilten Fall war der Befund in einem Fall, den Meggendorfer klinisch beobachtete und den Jakob anatomisch untersuchte (Fall Witt). Schon der klinische Verlauf war hier anders als bei dem Economoschen Patienten. Dort ein schubweiser Verlauf, während hier im Anschluß an ein grippöses Stadium sich ein langsam aber ziemlich gleichmäßig fortschreitendes parkinsonartiges Krankheitsbild entwickelte, das 4 Jahre später zum Tode führte. Entsprechend diesem eigenartigen klinischen Verlauf war dann auch der von Jakob erhobene anatomische Befund erheblich anders als im Economoschen Fall. Entzündliche Veränderungen waren hier außerordentlich spärlich; wo sich solche fanden, waren sie sehr zart und nur eben angedeutet. Im Vordergrund standen vielmehr die von Gefäßveränderungen unabhängigen Parenchymdegenerationen in gewissen grauen Gebieten, namentlich im Striatum, im Pallidum und in der Substantia nigra.

Dieser von Jakob zuerst erhobene Befund¹⁾ ist zweifellos von größter Bedeutung für die Erkenntnis und die richtige Bewertung so vieler Encephalitisfolgezustände, wie sie uns neuerdings begegnen, einmal was den ganzen Verlauf und dann auch was die Therapie betrifft. Diesen Fällen werden wir in den nächsten Jahren unser ganz besonderes Interesse zu widmen haben. Noch haben wir keine Ahnung, was die Ursache dieser fortschreitenden degenerativen Veränderungen sein mag. Jakob hat bereits auf analoge Verhältnisse bei der Paralyse hingewiesen. Wie Hauptmann in rein klinischer Begründung schon ausgeführt hat, sind hier neben der unmittelbaren Einwirkung des Erregers, der *Spirochaeta pallida* selbst, sicher noch rein toxische Momente mit zu beschuldigen; welchen Ursprungs diese aber sind, wissen

1) Analoge Befunde liegen neuerdings vor von K. Goldstein, H. Spatz und Klarfeld. Auch Araoz Alfaro hebt in einer Arbeit über die Folgezustände der E. e. die starke Beteiligung der Substantia nigra besonders hervor.

wir einstweilen nicht. Sehr zu denken wäre hier wohl an eine endogene Entstehung, möglicherweise auf dem Umweg über die Leber, Verhältnisse, wie sie uns analog ja bekannt sind von der Wilsonschen Krankheit her (Bostroem) und wie sie experimentell Fuchs erzeugt hat. Diese Fragen sind aber heute noch keineswegs spruchreif, und es hieße sich nur in neue Thesen verwickeln, wollte man ohne festere Grundlagen auf dieser Basis weiterbauen.

Das Parkinsonsyndrom ein gemeinsamer Zug der meisten Folgezustände.

Trotz einer großen Variabilität im Verlauf der Spätfälle läßt die Symptomatologie doch viele gemeinsame Grundzüge erkennen. Je nachdem solche Züge mehr oder weniger ausgesprochen sich in den einzelnen Fällen finden, ist es möglich, von bestimmten Typen zu sprechen. Bestimmt wird der Grundcharakter neben gewissen psychischen Anomalien vornehmlich durch Störungen der Motilität. Scharfe Grenzen sind hier aber keineswegs möglich. Das wird bei Besprechung der Symptomatologie im einzelnen uns immer wieder zum Bewußtsein kommen.

Auch bei den allerleichtesten Formen, die erfahrungsgemäß oft nur vom Kenner derartiger Zustände als solche erkannt werden, finden wir häufig noch eine Andeutung jener Bilder, die ausgesprochen erst in schwereren Fällen den E.-Folgezustand so charakteristisch machen. Es ist das uns von anderen Krankheiten pallidostriärer Genese, speziell der Paralysis agitans her wohlbekannte Bild des Parkinsonsyndroms, das angedeutet wir ja schon im akuten lethargischen Stadium sehen in Form des maskenartigen Gesichtsausdrucks, der Monotonie aller Bewegungen, der Rigidität auf körperlichem und geistigem Gebiet. Dort, wo das akute Stadium leicht war, sowie dort, wo nach schwereren primären Erscheinungen eine weitgehende, ja praktisch einer Heilung gleichkommende Remission erfolgte, glauben manche Patienten, daß sie von einer neuen Krankheit befallen seien und das um so mehr, wenn das Intervall allgemeinen Wohlbefindens einen größeren Zeitraum einnahm. Daß es aber in der Tat ätiologisch der gleiche Prozeß ist und jene Heilung nur eine Scheinheilung war, wissen wir leider heute nur zu gut.

Die subjektiven Beschwerden können sehr mannigfach sein. Die Kranken klagen darüber, daß sie nichts mehr leisten können, daß ihnen keine Arbeit mehr von der Hand gehe und daß sie zu allem sich zwingen

müssen. Es fehlt ihnen die Initiative, der eigentliche Antrieb, die Spontanität. Bei den leichtesten Formen ist es oft auf den ersten Blick schwer zu entscheiden, wie weit ein solches Unvermögen psychogen und wie weit organisch bedingt ist. Bei Nichtkennen des früheren körperlichen und geistigen Niveaus kann man gelegentlich sogar in Zweifel geraten, ob es sich nicht lediglich um eine persönliche Eigenart, eine allgemeine konstitutionelle Adynamie, wie sie nervös unterwertigen, temperamentarmen und phlegmatischen Menschen eigen ist, handelt. So erklärt sich auch die Tatsache, daß nicht selten derartige Krankheitsbilder verkannt, ja, daß sie als Hysterie, Katatonie oder gar wie wir es auch erlebten, als Simulation und Pigritia angesprochen werden.

Die Persönlichkeitsänderung.

Der motorischen Schwerfälligkeit entspricht keineswegs, wie man nach dem einfachen Aspekt annehmen könnte, eine analoge Debität auf geistigem Gebiet. Man ist immer wieder erstaunt, solche Menschen, die bei der Schwerfälligkeit ihres Äußern nur zu leicht einen dementen Eindruck machen, intellektuell völlig normal zu finden. Nur selten haben ihre geistigen Fähigkeiten, abgesehen vielleicht von einer gewissen Gedächtnisschwäche, die auch subjektiv dann unangenehm empfunden wird, in nennenswertem Grade gelitten.

Anders ist es mit der psychischen Einstellung. Schon bei den leichtesten Graden des Parkinsonsyndroms fällt ein gewisser Torpor, eine Apathie auf. Die Kranken haben zu nichts Lust, sie halten sich fern von Gesellschaft, sie meiden jede Fröhlichkeit. In der Unterhaltung sind sie eintönig und langweilig. Ja, es fällt ihnen nicht schwer, lange Zeit wie geistesabwesend, soporös hindösend auf einen Fleck zu stieren. Ihr Gesichtsausdruck erscheint dann wie versteinert, der Blick hart und leer. Hartmann hat diesen Zustand, dem, wie Kleist als erster erkannt hat, zweifellos eine selbständige Bedeutung neben der Muskelstarre zukommt, als motorischen Blödsinn bezeichnet. Selten wurden unsere Patienten psychisch ganz frei gefunden. Übergänge vom allerleichtesten und nur von den Angehörigen wahrnehmbaren Torpor, den man wohl am besten als Persönlichkeitsänderung bezeichnen könnte, bis zu schweren psychopathischen Zuständen, ja bis zur sozialen Unmöglichkeit haben wir gesehen, darüber wird neuerdings auch von anderer Seite berichtet (Hofstadt, M. Kirschbaum). Araoz Alfaro spricht von einer Psychasthenie in einzelnen Fällen. Meggendorfer

verfügt über ähnliche Beobachtungen, er weist auf die Schwierigkeiten, die gelegentlich in der Abgrenzung solcher organisch bedingter psychischer Anomalien von rein funktionellen, hysterischen Symptomen entstehen können, hin. Wir können uns jedoch seiner Ansicht, daß das Auftreten derartiger Störungen häufig nur die Folge eines Befallenseins vorher schon invalider und minderwertiger Gehirne sei, auf Grund unserer Erfahrungen nicht anschließen. Unsere Beobachtungen lehrten, daß es sich zumeist um bis dahin körperlich und geistig vollwertige und auch hereditär nicht belastete Menschen handelte.

Die persönliche Stellung der Kranken zu ihrem Zustand ist sehr verschieden. Während die einen tiefunglücklich sind über die Wandlung ihres Wesens, den Arzt bedrängen, ihnen zu helfen, jammern und dabei physiologisch depressiv werden, ergeben sich andere kritiklos in ihr trauriges Los, klagen höchstens, wenn sie gefragt werden oder auch dann noch nicht. Unerläßlich für die richtige Erfassung des Zustandes ist stets das Urteil der Angehörigen, denen naturgemäß noch mehr als dem Arzt, zumal wenn er den Patienten vorher nicht gekannt hat, die Veränderung im Wesen auffallen muß. So erfahren wir oft, daß der Kranke das Interesse für die Fragen des täglichen Lebens verloren hat, daß Menschen, die früher geistig rege waren, phlegmatisch wurden, daß ihnen alles gleichgültig ist. „Mein Mann ist seit der Krankheit ein ganz anderer Mensch, er hat keinen Trieb mehr zur Arbeit“, so erzählt eine Frau von einem Patienten, der früher als Schiffsoffizier mitten im geistigen Leben stand, Aufsätze für Zeitungen schrieb und politisch sich betätigte. Dabei ist er somatisch keineswegs hochgradig affiziert und würde als Encephalitiker äußerlich auch zweifellos nur vom erfahrenen Kenner derartiger Zustände erkannt werden. Oder eine Mutter sagt von ihrer 21jährigen Tochter: „Sie ist seit einiger Zeit ängstlich zurückhaltend; früher lebenslustig, schließt sie sich jetzt von allem ab, ist wortkarg und träge. In der Pension war sie unbrauchbar, man hielt sie für schwermütig und schickte sie wieder nach Hause“. Ein früher in der Unterhaltung sehr gewandter Jurist sitzt jetzt im Kreise anderer stumpf da. Er empfindet das Unvermögen, die Unterhaltung nicht mehr führen bzw. sich nicht mehr daran beteiligen zu können, außerordentlich schmerzlich. Er wisse einfach nichts zu sagen, ihm falle nichts Passendes ein und er müsse sich immer wieder wundern, woher die anderen den Stoff zum Reden nähmen.

Bei anderen Kranken fällt eine Wandlung der Persönlichkeit in entgegengesetztem Sinne auf. Früher besonnen, ruhig, neigen sie jetzt

zu explosionsartiger Erregung, geraten ohne genügenden Anlaß in Affekt und lassen sich zu Handlungen hinreißen, deren Tragweite sie sich nicht bewußt sind. So gab häufig Anlaß zu unliebsamen Szenen ein 30jähriger Schlosser, der von der Frau uns zugeführt wurde, da es ihr angeblich nicht mehr möglich war, mit dem Mann zusammen zu leben. „Während er früher ein ruhiger, bescheidener, strebsamer Mensch war, ist er heute das Gegenteil. Hitzig, leicht aufgebracht, launisch, mißtrauisch, manchmal geradezu herausfordernd und streitsüchtig, in der Erregung zu Tätlichkeiten gegen mich und mein Kind sich hinreißen lassend“, so schildert die Frau ihren Mann. Auch hier auf der Abteilung war es nicht anders. Er war ein ungemein schwieriger Patient, der überall aneckte, rücksichtslos und herausfordernd gegen die Mitpatienten sowie gegen das Pflegepersonal war, zum Jähzorn neigte und hemmungslos im Affekt jegliche Kritik über seine Handlungsweise verlor. So schlug er einmal einen Wärter blutig. In der Zwischenzeit war er durchaus ruhig und sehr zugänglich, aber völlig uneinsichtig, wenn er wegen seines Gebarens zur Rechenschaft gezogen werden sollte.

Gelegentlich auch ist den Kranken das feinere Empfinden für Takt und Schicklichkeit verlorengegangen. Ein in seiner Stadt früher angesehener und viel beschäftigter Arzt blieb nach Überstehen des akuten Stadiums psychisch eigenartig alteriert. Ihm waren alle Hemmungen, wie sie Menschen guter Erziehung eigen sind, verloren gegangen. Er vernachlässigte sich in seinen Formen, wurde rücksichtslos und streitsüchtig. Im Verkehr mit seiner Frau und mit seinen Patienten fehlte die innere Wärme.

Auch hypochondrische Wahnvorstellungen werden gelegentlich in der hartnäckigsten Weise fixiert. Das sahen wir besonders ausgesprochen bei einer 50jährigen Frau, bei der sich im Anschluß an das akute Stadium alle möglichen Wahnvorstellungen entwickelten, die sie nicht zur Ruhe kommen ließen und die wegen des ständigen Angstgefühls ein Alleinlassen unmöglich machten. So meinte sie, ihr Herz schlage nicht mehr genügend kräftig, die Hände stürben ab und dgl. mehr. Zeitweilig in einem Zustand von Pseudodemenz verkannte sie ihre Umgebung, konfabulierte und war dann immer nur schwer in die Wirklichkeit zurückzurufen. Am Arzt entdeckte sie eine zeitlang fast täglich Entstellungen grotesker Art. So meinte sie einmal, er habe gar keine Schultern, ein anderes Mal einen unglaublich langen Hals

Auf dem Kleiderbrett sah sie häufig riesengroße Menschen stehen¹⁾. Goldflam berichtet über einen ähnlichen Fall einer 36jährigen Frau, wo sich die hypochondrischen Ideen im wesentlichen um Sensationen im Respirationstraktus, in Nase und Rachen drehten, die dann schließlich zu allen möglichen absurden Angewohnheiten Anlaß gaben. Bei zwei unserer Fälle entwickelten sich nach und nach hartnäckige Zwangsvorstellungen, die in dem einen Fall aller Therapie trotzten. Dieser Kranke wurde ständig von der Zwangsidee verfolgt, er müsse seinem Bettnachbarn mit dem Rasiermesser die Kehle durchschneiden, eine zeitlang glaubte er es bei sich selbst tun zu müssen. Später wurde beides verdrängt durch den Zwangsgedanken, er werde wahnsinnig und müsse in der Irrenanstalt enden. Der Patient litt unter dieser Vorstellung in furchtbarster Weise, er kam schließlich Tag und Nacht nicht mehr zur Ruhe²⁾. Meggendorfer weist in seiner Kasuistik nach, daß die chronische Encephalitis unter den verschiedensten psychischen Krankheitsbildern verlaufen kann, und es ist ihm darin nur zuzustimmen, wenn er sagt, daß eine Einreihung der einzelnen Formen in bestimmte Rubriken unmöglich sei.

Eine besondere Besprechung erheischen die in ihrer Art charakteristischen und in mancher Hinsicht von den Zuständen bei Erwachsenen abweichenden Wesensänderungen der Kinder. Walter hat wohl als erster auf diese sogenannten schwierigen Kinder aufmerksam gemacht, und jüngst hat M. Kirschbaum mehrere solcher Fälle

1) Der Zustand hat sich in der Folgezeit langsam fortschreitend gebessert. Die psychischen Störungen haben sich völlig verloren und Pat. steht heute wieder vollwertig ihrem Haushalt vor.

2) Es ist der gleiche Pat., dessen Antoanamnese Mayer-Groß und Steiner in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 73 veröffentlichten. Er war mehrere Monate in unserer Behandlung. Das Bild wechselte periodenweise. So wurden Zeiten, in denen Pat. gänzlich hilflos im Bett lag, gefolgt von Zeiten, wo er somatisch beweglicher und auch psychisch freier war. Eine Fortsetzung seiner Anamnese zu schreiben, war er außerstande. Die sich bis zur Unerträglichkeit steigernden Zwangsvorstellungen veranlaßten schließlich den Vater, dem Drängen seines Sohnes nachzugeben und ihn nach Hause zu nehmen. Der Erfolg war nur vorübergehend, so daß schließlich die Überführung in eine Heil- und Pflegeanstalt erforderlich wurde. Ein, wie der Vater schreibt, schwächlicher Überfall auf einen andern Pat., den er am Halse würgte, machte kürzlich seine Verlegung auf eine geschlossene Abteilung erforderlich.

psychologisch geschildert. Er beschreibt Kinder, bei denen es nach Überstehen des akuten Stadiums zu einer völligen Änderung der Persönlichkeit kam, und zwar auch hier ohne nachweisbaren Intelligenzdefekt. Solche Zustände können sich auswachsen bis zur sozialen Unmöglichkeit und Bilder erzeugen, wie sie als Moral insanity bekannt sind. An sich wohlgezogene, früher brave Kinder, gefallen sich in allerhand Unarten: puhlen immerfort in der Nase, reiben sich das Gesicht, kratzen die Haut bis zum Blutigwerden, schnaufen laut, räuspern sich und hüsteln ohne Bedürfnis, im Verkehr mit Fremden sind sie gänzlich ungeniert, rechthaberisch, zanksüchtig und bisweilen bei stärkerer Betonung ethischer Defekte auch lügenhaft. Im Wesen sehr zerstreut und zerfahren sind sie in der Schule unbrauchbar, stören den Unterricht und sind so ein Schreck der Lehrer und mehr noch der Angehörigen selbst. Einer unserer Kranken, ein 11jähriger Junge, tyrannisierte auf der Station in unglaublichster Weise die Schwestern und schließlich den ganzen Saal. Er zerriß seine Bettwäsche, versteckte seine Sachen, nahm anderen Patienten Gegenstände, die für ihn gänzlich wertlos waren, fort. Durch sein ständiges Reden von meist ganz inkohärenten Dingen, sowie sein jammerndes Stöhnen besonders des Nachts erregte er den Unwillen aller Mitpatienten. Selbst die probeweise vorgenommene Verlegung ins Dauerbad war zwecklos. Er machte sich hier unmöglich dadurch, daß er mit den Fingern die Gummikissen anbohrte und nicht eher ruhte, als bis er sämtliche Unterlagen gebrauchsunfähig gemacht hatte. Goldflam schildert einen analogen Fall, wo sich mit Pseudospontanbewegungen eine allgemeine motorische Unruhe verband, indem der Patient im Bett wühlte, das Bettzeug zerfetzte, ein Wort, eine Phrase, ein absurdes Verlangen unzählige Male wiederholte, lärmte, die Umgebung nicht schlafen ließ und auch gewalttätig wurde, dabei am Tage meist geordnet und intellektuell ganz normal war. Ähnlich war es bei einem 2½ jährigen Knaben, der ebenfalls nachts unsinniges Zeug verbigerierte, die Wäsche zerriß und die Mutter schlug. Trömmner stellte kürzlich im Ärztlichen Verein in Hamburg einen analogen Fall vor. Hier hatte sich bei einem 12jährigen Mädchen nach einer akuten grippeartigen Erkrankung ein Zustand von Moral insanity entwickelt. Das Kind gefiel sich darin, Leuten auf der Straße Unfreundlichkeiten zu sagen, sie anzuspucken usw., kurzum Dinge zu tun, die es zum Crux der Familie und aller, die mit ihm zu tun hatten, machten. Auch Hofstadt beschreibt solche Typen, wo allgemeine Hemmungslosigkeit, übertrieben

euphorische Stimmung, mangelnde Konzentrationsfähigkeit, Ideenflucht, Beschäftigungssucht bis zu ausgesprochenem Zerstörungstrieb, Rededrang, Unverträglichkeit bei normaler Intelligenz das Bild beherrschten. Ähnlich M. Bardach. Hier fiel bei einem 12jährigen Mädchen der Wechsel von Angst mit läppischer Heiterkeit auf. Zuweilen berichten die Eltern, daß die Kinder seit der Krankheit außerordentlich reizbar seien, mit Spielgefährten über Kleinigkeiten in Streit gerieten und leicht aggressiv würden. Auch hysteriforme und neuropathische Züge werden gelegentlich bei früher ganz normalen Kindern beobachtet. Wieder andere Kinder zeigen Charakterveränderungen mehr im Sinne hypomanischer Zustandsbilder, d. h. sie sind sehr aufgeräumt, stets guter Dinge, heiter, ja zeitweise ausgelassen. Sie neigen zwar nicht zu Unarten, werden aber doch schließlich der Umgebung lästig durch ihr vorlautes Wesen. Sie sind gerade das Gegenteil von jenen leicht depressiv erscheinenden Fällen, die ähnlich, wie wir es bei den Erwachsenen gesehen haben, körperlich und geistig stets müde und abgespannt erscheinen, herumstehen, am liebsten liegen, entweder viel oder gar nicht schlafen und am zufriedensten sind, wenn man sie garnicht beachtet. So ist es bei einem 14jährigen Jungen, der uns vor wenigen Tagen wieder zugeführt wurde, nachdem er vor $1\frac{1}{2}$ Jahren lediglich wegen Schlaflosigkeit nach Überstehen eines sehr leichten, akuten Stadiums von uns behandelt war. Wie die Mutter erzählt, ist in der inzwischen verflossenen Zeit mit ihm eine eigenartige Veränderung vor sich gegangen. Er ist ein Träumer geworden, der nicht vom Fleck kommt, sich abseits hält, dabei aber gutmütig und lenkbar geblieben ist¹⁾.

Auffallend ist, daß jene vorher beschriebenen, wenigstens bisher bekannt gewordenen Fälle mit dem Charakter der Moral insanity sehr geringe oder gar keine somatischen Symptome aufweisen. In einigen Fällen Hofstadts entwickelten sie sich allerdings später noch. Daß dadurch die Diagnose sehr erschwert wird, ist verständlich. Araoz Alfaro und Tiburcio Padilla beschreiben 7—10jährige Kinder mit ähnlichen psychischen Störungen; hier bestanden amyostatische Symptome in sehr ausgesprochenem Maße. Wenn Kirschbaum meint, daß derartige Persönlichkeitsänderungen nur bei Kindern vor-

1) Vgl. hierzu auch die kürzlich erschienene Arbeit Bonhoeffers: „Psychische Residuärzustände nach E. c. bei Kindern. Klin. Wochenschr. Nr. 29, 1922.

kommen, so deckt sich das nicht mit unseren Erfahrungen. Ich erinnere nur an die oben beschriebenen Fälle. Immerhin aber bleibt die Tatsache bestehen, daß bei Erwachsenen von psychischen Störungen die einfache Depression, die Apathie und die Stumpfheit die Symptomatologie beherrschen.

Bestehen neben den psychischen Störungen noch amyostatische Symptome vom kataleptischen Typ, so liegt in der Tat für den weniger Erfahrenen die Gefahr einer Verwechslung mit der Dementia praecox, speziell bei jugendlichen Individuen, nahe. So war es auch in folgendem Fall:

Ein Arzt vom Lande, den wir nach dem Befinden eines vor Jahresfrist von uns wegen eines postencephalitischen Zustandes behandelten 16 jähr. Jungen befragten, schrieb wörtlich: „ . . . doch ist ein gewisser Stupor vorhanden. H. diente bis vor kurzer Zeit bei einem hiesigen Zimmermann, der immer mit der Peitsche hinter ihm her war. Dann wäre es ganz flott mit ihm gegangen. Hätte er sich nicht beobachtet gefühlt, dann hätte er sich hingelegt und dauernd geschlafen. Sein Schlaf ist so tief gewesen, daß er oft für tot gehalten worden ist. Ich halte den Zustand für einen Fall von Katatonie . . .“

Wie haben wir uns nun das Zustandekommen dieser merkwürdigen psychischen Störungen zu erklären, sind sie der Ausdruck etwa gleichzeitig bestehender organischer Hirnrindenveränderung oder sind sie lediglich eine Begleiterscheinung der Stammganglienerkrankung, als deren Ausdrucksweise wir bislang ja nur die motorischen Defekte kannten? Gewichtige Tatsachen scheinen mehr für letztere Auffassung zu sprechen und das sind einmal die Untersuchungsergebnisse von Economo und Maaß, die bei Fällen von Encephalitis mit psychischen Störungen die Rinde völlig intakt fanden, und ferner die bei Stammganglienerkrankungen anderer Genese wie Pseudosklerose, Wilson, Paralysis agitans, Athetose double gemachten Beobachtungen, wo im allgemeinen ebenfalls die Rinde frei ist und wo trotzdem psychische Anomalien ganz ähnlicher Natur wie bei der E. e. nicht selten vorkommen. F. Fraenkel ist kürzlich in einer umfassenden Arbeit der Frage nach der Bedeutung der subkortikalen Ganglien und ihrer Beziehungen zur Katatonie nachgegangen. Er hat dabei in einer großen Zahl in der Literatur mitgeteilter einschlägiger Fälle psychische Anomalien feststellen können. So zeigten einige von Westphal beschriebene Fälle von Pseudosklerose eine starke Labilität des Affektes. Einer neigte zu Wutanfällen mit Gewalttätigkeiten abwechselnd mit traumhaften

Zuständen, während er wieder zu anderer Zeit den Eindruck eines völlig geordneten, friedfertigen, heiteren und intellektuell vollwertigen Menschen machte. Bei einem anderen Fall bestand auffallender Mangel an Spontaneität und eine Indifferenz der Gemütslage, während Auffassung und Verständnis relativ gut waren. Bekannt ist ja auch jener klassische Fall von H. Deutsch, wo bei einer Strangulierten sich ein eigenartiger Stupor entwickelte. Die Sektion ergab hier Erweichungen im pallidostriären System. Frankl-Hochwart erwähnt in einer Zusammenstellung hierher gehöriger Fälle, daß in 80 % psychische Störungen sich fanden, und zwar abwechselnd Reizbarkeit bis zur Tobsucht und Apathie. Wilson fand von psychischen Anomalien eine gewisse Fügsamkeit, Kindlichkeit, Euphorie, ferner aber auch erhöhte Reizbarkeit, Zunahme der gemüthlichen Reaktion, aber keine intellektuellen Defekte (Fraenkel). Erwähnenswert sind auch die Mitteilungen von Dziembowskis über die psychische Alteration bei Pseudosklerosefällen. Wir konnten ebenfalls bei mehreren Fällen von Athetose double eine auffallende Reizbarkeit beobachten, die in einem Fall, bei einem 15jährigen Landmannssohn, bis zur Tyrannisierung des ganzen Hauses führte. Eigensinn, Wutanfälle und Jähzorn machten den stark egozentrisch eingestellten Knaben sozial unmöglich. Intellektuell war er hingegen sehr leistungsfähig, er besaß sogar ein ungewöhnlich gutes Auffassungsvermögen. Ähnlich war es in einem Fall Wilsonscher Erkrankung. Nach all solchen Beobachtungen dürfte der Schluß berechtigt sein, daß eine gewisse Alteration der Psyche mit zum Bilde der Stammganglienerkrankung gehört. Was aber jenen teils kongenital, teils erst im späteren Alter auftretenden, chronisch progressiven Krankheitsbildern auf degenerativer Basis in dieser Hinsicht recht ist, ist der E. e., die im wesentlichen an gleicher Stelle sich abspielt, billig; kommt es doch wie bei allen cerebralen Prozessen in ihrer klinischen Auswirkung nicht so sehr auf die Art als vielmehr auf den Sitz der Schädigung an. Meggendorfer möchte ebenfalls die psychischen Störungen im wesentlichen durch eine Erkrankung subkortikaler Zentren erklären, und zwar infolge Läsion des engen Konnexes derselben mit den höchsten Zentralorganen. Diese Annahme findet überdies entwicklungsgeschichtlich eine Stütze in der Tatsache engster Verwandtschaft von Hirnrinde und Corpus striatum, wie sie sich ja auch später noch kundtut in einer weitgehenden Übereinstimmung des histologischen Baues beider Hirnabschnitte (Jakob, H. Spatz). Bostroem hat kürzlich in einer psychologischen Studie in überzeugender Weise dargetan, wie eng bei allen

Parkinsonkranken die Wechselwirkungen zwischen Psyche und Motorium sind. Er faßt die solchen Kranken eigene psychische Umstellung, ihre Langsamkeit, ihr Abgekapseltsein, die Verringerung ihres Konzentrationsvermögens als die Folge der motorischen Störung auf. Es ist solchen Kranken nicht möglich, zwei Handlungen nebeneinander zu verrichten. Sie können nicht wie gesunde Menschen körperlich sich betätigen und gleichzeitig über andere Dinge, die ein intensives Nachdenken erfordern, sich unterhalten. Je nach der Schwere der Affektion ist dies Vermögen mehr oder weniger beeinträchtigt. Bregazzi berichtet über einen Patienten, der beim Sprechen hintenüberfiel, während er sonst sich aufrecht halten konnte.

Daß die E. e. bei Kindern zu anderen und im allgemeinen schwereren psychischen Störungen führt als bei Erwachsenen, dürfte seine Ursache in erster Linie in der noch nicht abgeschlossenen Entwicklung des kindlichen Seelenlebens haben bzw. in der unfertigen Persönlichkeit, deren abnorme Gestaltung ja auch sonst von allen möglichen exogenen und endogenen Momenten abhängt und nicht zuletzt gerade von Entwicklungsstörungen im Gehirn selbst. Ich erinnere nur an die psychischen Alterationen nach cerebralen Mißbildungen und speziell auch nach Encephalitiden anderer Genese.

Die Schlafstörungen.

Mit zu den hartnäckigsten und subjektiv besonders unangenehm empfundenen Folgeerscheinungen rechnet die Schlafstörung. Daß sie für gewöhnlich schon im akuten Stadium eine führende und das Krankheitsbild als solches beherrschende Rolle spielt, spiegelt sich in der ursprünglich für diese Encephalitis gewählten Benennung „E. lethargica“ wieder. Ist es im akuten Stadium meist eine Schlafsucht, so ist es während der Rekonvaleszenz und später nicht selten ein Zustand von nächtlicher Schlaflosigkeit oder richtiger gesagt von Schlafverschiebung. Denn das Wesen dieser Störung liegt nicht immer in einer Verkürzung der Schlafdauer während 24 Stunden, sondern in der völligen Gesetzlosigkeit der Intervalle zwischen Wachen und Schlafen, sowie in einer Verzögerung und von dem Kranken als besonders lästig empfundenen Erschwerung des Einschlafens. Ist aber der Schlaf eingetreten, was oft erst in den frühen Morgenstunden erfolgt, so ist er tief und fest und die Patienten schlafen, falls man sie nicht stört, bis tief in den Tag. Erweckt man sie vor der Zeit, so fühlen sie sich während der nächsten Stunden außerordentlich matt, sind unlustig, apathisch und verdrieß-

lich, schlafen, wenn sie nicht dauernd unter Aufsicht bleiben, leicht wieder ein, und zwar ganz ungeachtet der sich gerade bietenden Gelegenheit, sei es im Sitzen während der Unterhaltung oder über irgendeiner Beschäftigung; ja ein 12jähriger Junge schlief sogar im Stehen ein. Jedenfalls ist die Schlafstörung eine der häufigsten Klagen aller Kranken. Nur in seltenen Fällen haben wir sie ganz vermißt. Nie fehlte sie dann, wenn zu Beginn der Krankheit Lethargie von längerer Dauer bestanden hatte. Der ihnen bevorstehenden Schwierigkeiten, rechtzeitig einzuschlafen, sich bewußt, legen manche Patienten sich nur ungern zur sonst üblichen Zeit abends nieder. Sie verlegen unter Umständen ihre Berufstätigkeit in die Nacht, lesen, schreiben oder beschäftigen sich sonstwie. Diese Zustände können ungemein langwierig sein und scheinen in manchen Fällen ein Dauersymptom werden zu wollen. Walter berichtet über einen Fall, wo nach einer 1890 überstandenen „Grippe“ (Encephalitis?) eine allen Medikamenten trotzen Schlafstörung bis zum Tode 1901 bestand. Das Allgemeinbefinden der Kranken leidet, falls man ihnen nicht Gelegenheit gibt, tagsüber zu schlafen, oder sie mit Schlafmitteln füttert, außerordentlich. Die Störung ist um so verhängnisvoller dann, wenn sie, was wir einige Male sahen, das einzige nachweisbare Restsymptom der. E. e. überhaupt ist, wenn also die Patienten ihrem Beruf nachzugehen körperlich imstande sind und lediglich durch die abnorme Müdigkeit in ihrer Arbeitsfreude und Arbeitsfähigkeit behindert werden. Bei Unkenntnis der Vorgeschichte kann es leicht dahin kommen, wie wir es auch zweimal sahen, daß solche Menschen für gewöhnliche Neurastheniker gehalten werden. In einer gewissen Anzahl von Fällen sahen wir nach langer Zeit noch Besserung dieses abnormen Zustandes.

Keineswegs geht die Dysgrypnie mit den sonstigen subjektiven und objektiven Störungen auf somatischem Gebiet parallel. Ja, wir beobachteten zurzeit noch drei Patienten, und zwar solche mit besonders schwerem Parkinsonsyndrom, wo die Schlafkurve völlig normal ist. Bisweilen auch tritt die Schlafstörung erst nach längerem Intervall auf. Alle Übergänge kommen hier vor. So erlebt man es zuweilen, daß eine Zeitperiode normalen Schlafes mit Schlaflosigkeit bzw. sehr unruhigem Schlaf abwechselt.

Wenn auch der Dysgrypnie differentialdiagnostisch nicht die Bedeutung zukommt wie der Lethargie im akuten Stadium, so muß doch bei ungewöhnlich hartnäckigen und aller Therapie trotzen Fällen von nächtlicher Schlaflosigkeit in der Jetztzeit der Verdacht einer

überstandenen E. e. stets erweckt werden. Wir fanden derartige Störungen unter einem Material von 51 Spätfällen nicht weniger als 38mal, d. h. also in mehr als zwei Drittel aller Fälle. Araoz Alfaro und Ricaldoni sprechen von einer „Dishipnia“ und bezeichnen sie ebenfalls als ein konstantes Symptom der Folgezustände.

Eine besondere Besprechung erfordern noch die Schlafstörungen des kindlichen Alters. Sie unterscheiden sich in mancher Hinsicht von denen der Erwachsenen. Offensichtlich greifen, worauf weiter oben schon hingewiesen wurde, die im kindlichen Hirn sich abspielenden Prozesse ganz anders in den Mechanismus der Psyche ein als dies bei Erwachsenen der Fall ist. Auf die Eigenart dieser Erscheinungen haben zuerst Pfaundler und Hofstadt hingewiesen. Mit ihren Beobachtungen decken sich im Prinzip die von Walter, Rütimeyer, Janeke, Zweigenthal, Rogulski und Groebel. Die Eigenart besteht darin, daß Kinder, die tagsüber gewöhnlich einen völlig geordneten Eindruck machen, abends zu allschlafender Zeit anfangen unruhig zu werden, vor sich hin sprechen, teils verständliches, teils unverständliches Zeug reden, in zwangsmäßiger Unruhe sich im Bett hin und her werfen, mit dem Bettzeug kramen, bald die Bettdecke zusammenknüllen, bald sie wieder glatt streichen, auch aus dem Bett steigen, sich in eine Ecke des Zimmers verkriechen und dergleichen mehr, kurzum sich wie in einem Traumzustand gebärden, nicht wachend und nicht schlafend. Bei all diesen Manövern sind die Kinder in einer eigenartigen choreiformen Unruhe, schnalzen mit der Zunge, knirschen mit den Zähnen, grimassieren usw., während andere wieder ganz ruhig bleiben und mit übernächtigtem Gesichtsausdruck verängstigt daliegen. Wie in einem Beschäftigungsdelir nehmen sie von der Umgebung keine Notiz, ja verkennen bisweilen ihre nächsten Angehörigen. Ein 10jähriges Mädchen, das manche dieser Eigenarten besaß, dabei auch zeitweise böseartig wurde, wenn man sie aufrüttelte, war außerordentlich schwer aus diesem traumhaften Zustand zu erwecken. Es erinnerte auch sonst in mancher Hinsicht an jene oben beschriebenen sogenannten schwierigen Kinder. Progulski und Groebel, die direkt von einer nyktambulen Form der E. e. sprechen, beobachteten Kinder, die infolge derartiger Zustände überhaupt nicht zur Ruhe kamen. Walter gibt ausführliche Beschreibungen von zwei derartigen Fällen und kommt nach genauer Analyse gegenüber Hofstadt zu der Auffassung, daß es sich hier um rein psychotische Zustände handeln müsse. Auch tags-

2*

über war bei seinen beiden Patienten das psychische Verhalten keineswegs normal.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß bei einem unserer Patienten die schwere Agrypnie mit der psychomotorischen Unruhe fast unmittelbar nach einem heftigen psychischen Trauma auftrat. Von einer E. e. war etwas Sicheres nicht zu ermitteln. Erst als kurze Zeit später von Pfaundler, Hofstadt und Walter ganz analoge Fälle mitgeteilt wurden, unterlag es bei der weitgehenden Übereinstimmung des ganzen Symptomenkomplexes keinem Zweifel, daß wir einen ätiologisch gleich zu deutenden Fall vor uns hatten. Übrigens setzten auch im ersten Fall Walters die Störungen nach einer körperlichen Züchtigung ganz akut ein, ähnlich in einer Beobachtung Hofstadts, hier nach heftigem Schreck. In beiden Fällen ließ sich ebenfalls ein sicherer Anhalt für eine überstandene E. e. nicht finden, und doch zweifeln beide Autoren nicht an der Richtigkeit ihrer später gestellten Diagnose, war doch auch unter 21 Fällen Hofstadts 7mal ein akutes Stadium anamnestisch nicht zu eruieren. Diese Beobachtungen stehen in einer gewissen Analogie zu jenen Fällen, wo im Anschluß an schwere psychische Traumen sich eine Chorea entwickelt. Es wäre immerhin denkbar, daß die infolge des überstandenen encephalitischen Prozesses vorhandene, aber noch latente, unter Umständen vielleicht auch latent gebliebene Krankheitsanlage durch die psychischen Erregungen in dieser eigenartigen Symptomatologie erst manifest wurde.

Das Allgemeinbefinden der Kinder ist infolge der nächtlichen Unruhe meist erheblich gestört. Hofstadt sah Gewichtsabnahme von 2—6 kg innerhalb kurzer Zeit.

War die prognostische Beurteilung dieser Spätfälle noch vor Jahresfrist gerade von pädiatrischer Seite her sehr günstig, indem z. B. Stadelmann von 89 % Dauerheilung schlechtweg sprach, so haben uns die inzwischen gesammelten Erfahrungen eines anderen belehrt.

Wie erklären sich nun diese im Anschluß an die Encephalitis auftretenden eigenartigen Schlafstörungen, die wir in solcher Schwere und Hartnäckigkeit nach keiner anderen Infektionskrankheit sonst bisher beobachteten? Die mannigfachen bislang über das Wesen des Schlafes bestehenden Theorien haben mit dem epidemischen Auftreten dieser nosologisch isoliert stehenden Encephalitis eine tiefgreifende Revision erfahren. Es sollen hier nicht alle die bisher aufgestellten

Theorien einzeln erörtert werden. Das Thema ist 1912 von Trömner eingehend monographisch bearbeitet worden. In ungeahnter Weise haben seine teilweise neuartigen, teilweise an die Ansichten von Brown-Séquard, Forel, O. Vogt und Claparet sich anschließenden Anschauungen durch das Encephalitisproblem eine breitere anatomische Basis gefunden.

Wenn man früher oft versucht hat, alle Schlafstörungen als rein psychogene Funktionsanomalien zu erklären und zwar speziell bei ausgesprochenen Geisteskrankheiten wie bei der Paralyse, bei arteriosklerotischen Psychosen, bei der Dementia praecox usw., so ist demgegenüber auf Grund des heutigen Standes unserer anatomischen Kenntnisse bei jenen Krankheiten zu betonen, daß sich hier doch ebenfalls mehr oder weniger handgreifliche cerebrale Läsionen finden, und zwar gerade in jenen Gegenden, in denen wir das Zentrum des Schlafmechanismus anzunehmen uns heute berechtigt glauben.

Trömner unterscheidet zwischen Begünstigern und Provokatoren und eigentlichen Ursachen des Einschlafens. Zu den begünstigenden Momenten rechnet er das Aufhören von Sinnesreizungen und besonders von Affektreaktionen, zu den Provokatoren Ermüdung, Gewohnheit Schlafvorstellung. Aus mancherlei mit einer Reihe von Tatsachen und belegten Gründen hält er alle Ermüdungstheorien für unhaltbar. Vielmehr sieht er im Gegensatz zu J. Müller und Pflüger, die im Schlaf infolge Aufhörens von Funktionen einen passiven Zustand erblicken, im Schlaf einen aktiven Hemmungsvorgang des Organismus, der auf die sensorischen, motorischen und sekretorischen Funktionen einwirkt. Diese Hemmung erfolgt nach ihm instinkt- und gewohnheitsmäßig, wird aber durch Vorstellungen aller möglichen Art weitgehend reguliert.

Von Mautner ins Höhlengrau am Boden des 4. Ventrikels verlegt, sieht Trömner den Thalamus opticus als Zentrale einer solchen Hemmung an. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Einzelaktionen der Stammganglien läge es an sich näher, das Corpus striatum, das Organ der Regulierung aller motorischen Funktionen im weitesten Sinne, als eine solche Zentrale anzunehmen. Daß hier aber nicht die Ursache katexochen zu suchen ist, ergibt sich aus der Tatsache, daß wir Schlafstörungen dieser Art und dieser Schwere bei Krankheiten des pallidostriären Systems ausschließlich: bei Pseudosklerose, Wilson oder Paralysis agitans nicht beobachten. Es bedarf zweifellos noch einer weiteren Läsion in der Gegend vegetativ-funktioneller Zentren,

d. h. im Zwischenhirn am Boden des 3. Ventrikels, wo ein übergeordnetes Zentrum für den Schlafmechanismus anzunehmen ist. Daß bei dem ganzen sehr kompliziert sich darstellenden Vorgang des Einschlafens besonders der Thalamus opticus als die Schaltstätte aller sensiblen und sensorischen Reize ebenfalls eine bedeutende Rolle spielt, ist wohl nicht zu bezweifeln.

Analogien zu diesen auf den ersten Blick schwer verständlichen, im Wesen ganz entgegengesetzten Funktionsstörungen: hier abnorme Schlafsucht, dort anhaltende Schlaflosigkeit, finden wir in jenen eigenartigen Bewegungsanomalien während des akuten Stadiums, wo bald der Hyperkinese eine Akinese folgt und umgekehrt, ferner auch in dem wechselnden Verhalten der ganzen Psyche. Eine Zerstörung des einstweilen noch hypothetischen Schlafzentrums bzw. eine Unterbrechung an irgendeiner Stelle seiner zentrifugalen oder zentripetalen Bahnen von bzw. zu den Stammganglien und zu vielen anderen Zentren, würde je nach Sitz und Schwere der Läsion die zum Eintreten des Schlafes erforderlichen Hemmungen teilweise oder ganz unmöglich machen und so die vorherbeschriebene Dysgrypnie zur Folge haben.

Einen Beleg für die Richtigkeit der Auffassung vom Bestehen eines eigentlichen Schlafzentrums und seiner Verlegung in den Boden des 3. Ventrikels, vermag folgender vor kurzem von uns beobachteter Fall zu geben:

Ein 38jähr. Arbeiter, der seit 2 Jahren als schwerer Potator bekannt ist, erkrankt ganz akut mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und kurzem Bewußtseinsverlust. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus am folgenden Tage findet sich bei dem sehr kräftig gebauten Mann eine totale Okulomotoriuslähmung rechts und eine inkomplette links, eine leichte spastische Hemiparese rechts. Schon am ersten Tage fällt eine große Schlafsucht auf, die in den nächsten Tagen und Wochen unverändert fortbesteht. Sobald der Kranke sich selbst überlassen ist, schlummert er; selbst beim Essen passiert es nicht selten, daß er das Schlucken vergißt und einschläft. Ein kurzer Anruf genügt aber, ihn wieder zu klarem Bewußtsein zu wecken. In seiner ganzen Art hat der Zustand eine frappante Ähnlichkeit mit dem lethargischen Zustand der E. e., so daß in der Tat die Möglichkeit dieser Erkrankung sehr in Erwägung gezogen wird. Von sonstigen Symptomen ist noch erwähnenswert eine überaus starke Neigung zu profuser Hyperhidrosis am ganzen Körper, sowie Speichelfluß und abnormer Fettglanz der Gesichts- und Kopfhaut. Delirien bestehen nicht. So zieht sich das Krankheitsbild ganz unverändert über einen Zeitraum von annähernd 3 Monaten hin. Der Kranke geht schließlich an den Folgen eines septischen Dekubitus zugrunde.

Leider konnte aus äußeren Gründen nur die Hirnsektion ausgeführt werden. Es ergab sich: In der Hirnschenkelhaube zwischen Substantia nigra und Aquädukt, den rechten roten Kern fast freilassend, den linken mit einbegreifend, ein unregelmäßiger, aber scharf gegen die Umgebung abgegrenzter, etwas eingesunkener, graugelblicher Herd. Links setzt sich dieser Herd bis in die Thalamusmitte fort, hier der medialen Partie näher gelegen. Übriges Hirngewebe, ebenso die Meningen und die Gefäße o. B. Histologisch setzt sich der graugelbliche Herd zusammen aus mehreren Einzelherden, die durch starken Zellreichtum ausgezeichnet sind. Es handelt sich offenbar sowohl um Gliaabkömmlinge wie um Gefäßwandzellen mit Zwischenlagerung sehr zahlreicher Fettkörnchenzellen. Eine Erweichung ist nur im Zentrum der größten Herde vorhanden. Nichts von entzündlicher Infiltration. Das Gewebe zwischen den Herden zeigt nur geringgradige Veränderung, u. a. chronische Ganglienzellerkrankungen (Dr. Wohlwill).

Kurz zusammengefaßt handelt es sich hier also um einen Fall, in dem eine lokale, scharf umschriebene Erkrankung unbekannter Genese im Zwischenhirn mit Übergreifen auf den linken Thalamus opticus einen Zustand von monatelang bestehender Lethargie erzeugte und schließlich infolge Komplikationen den Tod herbeiführte. Eine Augenmuskellähmung, sowie eine geringgradige Hemiparese rechts werden bedingt durch Mitergriffensein benachbarter Zentren bzw. Bahnen, während die sehr exquisiten trophisch-sekretorischen Störungen (Neigung zu profuser Schweißbildung, Speichelfluß, abnormer Fettglanz der Haut) ihre Erklärung finden durch die Läsion vegetativer Zentren im Zwischenhirn. Die Annahme, daß die Läsion des linken Thalamus opticus die Ursache der Lethargie gewesen sein könnte, wird durch das völlige Intaktsein des rechten Thalamus opticus unwahrscheinlich gemacht. Alles deutet daraufhin, daß als die eigentliche Causa nocens jene Herdbildung im Zwischenhirn, im Grau am Boden des 3. Ventrikels, anzusehen ist.

Bewiesen wird durch diesen Fall soviel: Es gibt im Boden-grau des 3. Ventrikels eine Stelle, die sehr weitgehende Beziehungen zur Funktion des Schlafes hat; wahrscheinlich ist sie das Schlafzentrum selbst.

Derartige Fälle mit scharf umschriebener Herdbildung verdienen lokalisatorisch die größte Beachtung und sind zweifellos von noch größerem Wert als die bei der E. e. erhobenen Befunde, die in an-betracht der Eigenart des ganzen Prozesses für die lokalisatorische Erfassung des Schlafzentrums ja immer nur mit einer gewissen Vor-sicht zu bewerten sind. Wertvoll erscheint mir in diesem Zusammen-

hang auch ein von Pachecoe Silva (Sao Paolo in Brasilien) beschriebener Fall. Er fand bei einem Pat. mit akromegalen Erscheinungen und narkolepsieartigen Zuständen einen Basistumor in der Hyperphysengegend. Hier erwies sich die Infundibularregion als stark in Mitleidenschaft gezogen. Es war die gleiche Region, die er bei einschlägigen Fällen von E. e. mit Schlafstörungen schwer erkrankt fand. Auf Grund dieser Befunde glaubt er ebenfalls, hier das Schlafzentrum annehmen zu müssen.

Die Störungen auf vegetativ-funktionellem Gebiet.

In ganz ähnlicher Weise wie dem Schlaf ist auch den Funktionen des vegetativen Nervensystems durch die E. e. eine breitere anatomische Basis geschaffen worden. Die starke Neigung zu Hyperhidrosis, die sich als unabhängig von der Temperatur erweist, wurde schon früher erwähnt. Sie verliert sich meist mit Abklingen des akuten Stadiums; relativ selten nur beobachteten wir sie noch darüber hinaus. Anders ist es mit der ebenfalls meist im Frühstadium schon bestehenden Überfunktion der Talgdrüsen, die der Gesichts- und Kopfhaut einen abnormen Fettglanz verleiht, so daß das von Toby Cohn geprägte Wort „Salbengesicht“ sehr bezeichnend ist. Wir fanden dieses Symptom in unseren Spätfällen fast regelmäßig, besonders bei solchen vom Parkinsontyp, und zwar kombiniert mit dem in der Genese wohl gleich zu deutenden, aber von den Patienten viel unangenehmer empfundenen und aus dem akuten Stadium ebenfalls mit hinübergenommenen Speichelfluß. Nur selten fehlt dieser ganz. Wir konnten feststellen, daß solche Dysfunktionen vasomotorisch-sekretorischer Art besonders ausgesprochen in jenen Fällen sich zeigen, die zu Beginn stärker lethargisch waren und später Schlafstörungen behielten. In 14 darauf untersuchten Fällen, von denen 11 Parkinsontyp boten, fanden wir eine Kombination dieser Symptome. Sie bestärkt die vorher entwickelte Hypothese von der Annahme eines Schlafzentrums in unmittelbarer Nähe dieser Kerngebiete.

Die tierexperimentelle Forschung hat uns gelehrt, daß dem Zwischenhirn ein beherrschender Einfluß auf das vegetative Nervensystem zukommt, daß wir in ihm zum mindesten ein übergeordnetes Regulationszentrum annehmen müssen. Wenn auch die E. e. topographisch-anatomisch uns eine scharf umschriebene Lokalisation der einzelnen in Frage stehenden Zentren bisher nicht ermöglicht hat und nach der ganzen Art des Prozesses auch kaum bringen wird, so dürfte sie

dennoch auf Grund der Regelmäßigkeit, mit der wir jenen Symptomenkomplex gerade hier, d. h. bei einer Krankheit, deren Prädilektionsstelle das Bodengrau des 3. Ventrikels ist, finden, zum mindesten eine gewichtige Stütze gewähren für die bisher nur durch das Experiment gewonnene, aber durch die Klinik noch nicht genügend fundierte Lehre vom Sitz eines solchen Zentrums im Zwischenhirn schlechtweg.

Grundlegend sind hier die Untersuchungen von Karpus und Kreidl, die dahin zielten, die schon früher vermuteten Beziehungen des Thalamus opticus zum autonomen System genauer zu ergründen. Es gelang den beiden Autoren, durch Reizung der Zwischenhirnbasis hinter dem Tractus opticus eine Hyperfunktion im ganzen sympathischen System (Erweiterung der Pupillen und der Lidspalten, vermehrte Tränen-, Speichel- und Schweißsekretion) herbeizuführen. Aschner erzielte durch Einstich in den Boden des 3. Ventrikels, ins Tuber cinereum, bei Schonung der Hypophyse, Glykosurie und Polyurie, während eine Läsion der Hypophyse allein diesen Effekt nicht hatte. Ähnlich sind die Versuchsergebnisse Leschkes.

Durch das Tierexperiment ist ferner bekannt, daß dem Thalamus opticus und dem Höhlengrau des 3. Ventrikels ein wesentlicher Einfluß auf den Wärmehaushalt im Organismus zukommt. Das beweisen die Versuche von Isenschmid und Krehl sowie von Jacobi und Roemer.

Isenschmid und Krehl erzielten nach Quertrennung des Hirns hinter dem Thalamus opticus eine Aufhebung der Wärmeregulation. Jacobi und Roemer konnten durch Einbringen von Karbolsäure oder Quecksilber in das Infundibulum länger anhaltende Temperaturanstiege erzeugen. Für die gleiche Lokalisation des Temperaturzentrums sprechen Versuche von Isenschmid und Schnitzler.

Die in dieser Richtung mögliche und in solchen Fragen vielleicht weiterbringende Ausbeute bei der E. e. ist bis heute recht spärlich geblieben. An unserem Material konnten wir besondere Anomalien betreffs der Wärmeregulation nicht beobachten. Rousseau will in einigen Fällen festgestellt haben, daß mit Einsetzen des lethargischen Stadiums die Temperatur unmittelbar zur Norm abfiel. Ich habe unsere Fälle daraufhin nochmals durchgeprüft, konnte aber ein solches Verhalten mit Sicherheit in keinem Fall bestätigen. Bemerkenswert erscheint mir hier eine Beobachtung von Misch. Bei seiner 7jährigen Patientin mit dem typischen Bild einer vorzugsweise in den Hirnnervenkernen und den basalen Ganglien lokalisierten E. e. bestand im wachen Zustand eine Temperatur von 39—41°, die im Schlaf regelmäßig bis 37,2°

sank. Misch glaubt, dieses „Hirnstammfieber“ durch eine entzündliche isolierte Reizung des Wärmezentrums bei intaktem Kühlzentrum und das Sistieren des Fiebers im Schlaf durch Einschläferung des infolge der Entzündung „ermüdeten Wärmezentrums bei thermolytischer Funktion des Kühlzentrums“ erklären zu können.

Auf Grund der vorher kurz geschilderten experimentellen Ergebnisse kann es keinem Zweifel unterliegen, daß bei Läsion des Zwischenhirns manche Dysfunktionen im Wasser- und Stoffwechselhaushalt zustande kommen, die man früher glaubte ausschließlich der Hypophyse zuschreiben zu müssen. Wenn nun fraglos auch in manchen Fällen lediglich die Erkrankung der Hypophyse schuld sein mag an derartigen Anomalien, so gibt es andererseits doch genügend anatomisch-topographisch sichergestellte Befunde speziell von Geschwulstbildung der Hypophyse, wo eine Läsion der sonst verantwortlich gemachten Teile dieser Drüse nicht vorlag, und wo notgedrungen eine sekundäre Einwirkung des Prozesses auf das benachbarte Grau des Zwischenhirns zur Erklärung jener Störungen herangezogen werden muß. Da wir ferner wissen, daß bei völlig intakter Hypophyse lediglich eine Erkrankung des Zwischenhirns jene Symptomenkomplexe, selbst eine *Dystrophia adiposo-genitalis* zu erzeugen imstande ist (Erdheim), so liegt es nahe, hier an Wechselbeziehungen zwischen Hypophyse als einer Drüse innerer Sekretion und nervösen Zentren im Zwischenhirn zu denken. Allerdings ist es keineswegs angängig, wie Leschke es will, die Funktion der Hypophyse beim Zustandekommen mancher sekretorischer und trophischer Anomalien ganz zu negieren. Spiegel weist mit Recht auf die auch sonst beobachteten Wechselbeziehungen zwischen autonomem Nervensystem und Drüsen innerer Sekretion, z. B. beim Basedow und beim Addison hin. Versuche von Edinger sprechen ebenfalls in diesem Sinne. Auch E. J. Krause tritt für die Auffassung, daß im Vorderlappen der Hypophyse gebildetes Sekret durch die Neurohypophyse an das Zwischenhirn weitergegeben wird, ein. Daß andererseits die Hypophyse in ihrer Funktion zweifellos eine Regulierung auf nervösem Wege erfährt, darauf weisen Marburg, Bauer, Cushing und Jakobsohn hin. Für eine solche Annahme spricht jedenfalls auch die Tatsache, daß im Stiel der Hypophyse feine Nervenfasern laufen, die von einem hinter dem Chiasma liegenden Kern kommen (Cajal, Spiegel).

Diese anatomisch und physiologisch experimentell abzuleitenden

Tatsachen bringen auch die gelegentlich bei der E. e. beobachteten Stoffwechselanomalien dem Verständnis näher. Wir sahen bei vier unserer Fälle, es handelte sich allemal um ausgesprochene Parkinsontypen, unmittelbar an das akute Stadium sich anschließend eine Gewichtszunahme, die über das Maß des sonst üblichen während der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten weit hinausgeht. Bei einer früher sehr schlank gewesenen 30jährigen Frau ging innerhalb 3 Wochen das Körpergewicht um mehr als 15 kg in die Höhe, bei einem kräftig gebauten, früher stets normal proportionierten 35jährigen Postboten von 71 auf 97,5 kg, d. h. also um 26,5, und zwar ebenfalls innerhalb weniger Wochen¹⁾. Hier war es gleichzeitig auch zu einer starken Herabsetzung der Libido und der Potenz gekommen, ohne daß jedoch äußerlich am Genitale eine Änderung festzustellen gewesen wäre. In den beiden anderen Fällen war die Gewichtszunahme nicht so erheblich, aber immer noch groß genug, um sie als pathologisch bezeichnen zu können. Diese Neigung zu Adipositas wird in der letzten Zeit öfter erwähnt. Als einer der ersten hat sie Runge beschrieben. Bei einer Nachuntersuchung des Kölner Materials sah sie auch Heß. Fendel sah sie bei einem 13jährigen Knaben, Stiefler bei einem 13jährigen Mädchen; hier betrug die Zunahme 22,5 kg innerhalb 1 Jahres, gleichzeitig bestand Polyurie von 5—6 l pro die. Westphal sah bei einem 18jährigen Jüngling ein Ansteigen des Gewichtes von 30 auf 70 kg, dabei feminine Behaarung. Weitere einschlägige Beobachtungen liegen vor von Hofstadt, Livet, Nobécourt und Labbé. Durch eine Läsion gleicher trophischer Zentren dürfte auch das von uns und anderswo im akuten Stadium wiederholt beobachtete abnorme Hungergefühl trotz reichlicher Nahrungszufuhr seine Erklärung finden.

Einer unserer Patienten mit abnormer Gewichtszunahme hatte vorübergehend eine stark vermehrte Urinausscheidung, sie bestand allerdings außerhalb der Krankenhausbeobachtung. Eine sichere Polyurie sahen wir sonst nur in einem Fall: hier bestand wochenlang eine Ausscheidung bis zu 5 und 6 l pro Tag bei einem spezifischen Gewicht von 1001 bis 1005; eine Schrumpfniere konnte ausgeschlossen werden. Über ähnliche Beobachtungen berichtet die Literatur (Bregazzi, F. H. Levy, Goldflam). Glykosurie von $\frac{1}{2}\%$ sah Higier bei einem 19jährigen Jüngling neben anderen neurovegetativen und trophischen Störungen im Anschluß an ein abortiv verlaufenes akutes Stadium.

1) Stoffwechselbestimmungen sind bei diesen Fällen leider nicht gemacht worden.

Bedarf es somit neben dem Ergebnis der experimentellen Forschung noch weiterer Beweismomente für das wirkliche Vorhandensein trophischer Zentren im Zwischenhirn, so glaube ich, kann hier die Klinik der E. e. und die in geeigneten Fällen eventuell später folgende histologische Untersuchung jener Gegend die noch umstrittene These weiter fundieren. Würde sich die Hypophyse — systematische histologische Untersuchungen liegen m. W. heute noch nicht vor — als frei von entzündlichen Veränderungen erweisen, so dürfte die Annahme von den Wechselbeziehungen zwischen Hypophyse und Zwischenhirn eine weitere wertvolle objektive Stütze erfahren.

Einer besonderen Besprechung bedarf an dieser Stelle noch eine eigenartige Form der Atemstörung, wie man sie gelegentlich auch bei Paralysis agitans, allerdings selten in dem Maße wie hier, zu beobachten Gelegenheit hat. Ohne daß sich ein entsprechender objektiver Befund von seiten der Atmungswege erheben läßt, klagen einzelne Patienten über ein lästiges Druckgefühl auf der Brust, über ein Gefühl, als wolle ihnen die Luft ausgehen. Manche beobachten in ängstlich hypochondrischer Weise ihre Atemexkursionen. Eine Kranke wehrte sich hartnäckig gegen den Schlaf aus Angst, sie könne das Atmen vergessen. Ein anderer Patient klagte während der Rekonvaleszenz über ein Gefühl des Erstickenmüssens, das anfangs nur nachts in Attacken von 20—30 Minuten Dauer auftrat, so daß er mit angsterfülltem Gesicht im Bett aufsaß; später traten diese Anfälle auch tagsüber auf, verloren aber an Intensität, sie bestehen in erträglichem Maße auch heute noch, d. h. 1½ Jahr nach dem akuten Stadium. Für den Nichtkenner dieser Zustände hat das Bild das Gepräge des Hysterisch-funktionellen, und doch kann an seiner organischen Genese kein Zweifel sein. Immerhin sind derartige Bilder, wie die eigene Erfahrung und auch das Studium der Literatur lehrt, nicht gerade häufig. Foerster fiel sie wie bei pallidostriären Erkrankungen anderer Genese so auch bei den post-encephalitischen Parkinsonbildern auf, und zwar, was auch wir bestätigen können, besonders bei Affektentladungen, er spricht von einem keuchenden Charakter der Atmung. Häufiger als bei Erwachsenen scheinen derartige Störungen bei Kindern vorzukommen. Sie sind hier auch zweifellos mit ein Anlaß zu den oben bereits genannten Klagen über Parästhesien in der Nase, Verengerungsgefühl in der Kehle und dergleichen mehr und mögen mit schuld sein an jenen ebenfalls früher schon beschriebenen fatalen Angewohnheiten von hastigem geräuschvollem Atmen, ständigem Räuspern, Bohren in der Nase, Spucken usw.

Goldflam berichtet über einen Fall, wo der Vater, selbst Arzt, die Atmung seines Sohnes mit der eines hechelnden Hundes verglich. Hier vermochte ganz ähnlich wie in den oben geschilderten Fällen die suggestive Beeinflussung die Attacken erheblich zu mildern.

Diese eigenartigen Zustände dürften ihre Erklärung finden in einer Schädigung jener von F. H. Levy nachgewiesenen und von ihm als Nucleus periventricularis bezeichneten Kerngruppe zu beiden Seiten des 3. Ventrikels. Nach L.s Untersuchungen kommt diesem Zentrum, das sich bis in den Hypothalamus erstreckt und wahrscheinlich in enger Beziehung zum Linsenkern steht, neben der Regulierung anderer vegetativer Funktionen wie der den Schluckakt begleitenden und ebenfalls bei den E.-Spätfällen nicht selten gestörten sekretorischen Vorgängen die automatische Regulierung der Respiration zu.

Auch andere Störungen funktionell-vegetativer Art, deren ätiologische Deutung sonst schwer fällt, werden uns durch das Ergebnis experimenteller Forschung in ihrer Pathogenese verständlich. Während des akuten Stadiums beobachteten wir nicht selten eine Erschwerung des spontanen Urinlassens, die gelegentlich so hochgradig war, daß vom Katheter Gebrauch gemacht werden mußte. Später klagten die Kranken zuweilen darüber, nach unserer Erfahrung allerdings immer nur vorübergehend, daß ihnen das Wasser tropfenweise unbemerkt weggehe. Hier also auch eine Umkehr der Funktionsanomalie nach gewisser Zeit. Diese Störungen sind ebenfalls, wie Leichtensterns Versuche beweisen, ein Ausdruck der Dysfunktion vegetativer Zentren im Zwischenhirn. L. sah bei Reizung des Hypothalamus Blasenkontraktion auftreten. Abtrennung einer Großhirnhemisphäre war ohne Einfluß auf den Effekt der Zwischenhirnreizung, während die Entfernung beider Hemisphären die Einwirkung auf die Blase verstärkte.

In diesem Zusammenhang sind ferner noch als Zeichen trophisch-sekretorischer und innersekretorischer Störung die Anomalien seitens der Sexualsphäre zu erwähnen. Nicht selten bleibt bei Frauen im akuten Stadium und auch noch lange darüber hinaus die Menstruation aus. Von 11 daraufhin genauer beobachteten Patientinnen zeigten derartige Störungen 7, nie aber kam es zu einem dauernden Erlöschen der Menses. Daß die Gravidität in ihrem Verlauf nicht beeinflußt zu werden braucht, darüber wurde an anderer Stelle bereits berichtet. Die Libido kann bei beiden Geschlechtern leiden, eine Regel läßt sich jedoch nicht aufstellen. Beim Mann kommt es gelegentlich bis zu

einer völligen Impotentia coeundi und zum Erlöschen jeder Libido, immerhin aber scheint dies selten zu sein. Wir sahen derart schwere Störungen bisher nur zweimal, und zwar beide Male bei Patienten mit hochgradigem Parkinsonsyndrom¹⁾.

Die Augenstörungen.

Von den objektiv nachweisbaren und für die Differentialdiagnose außerordentlich wichtigen Symptomen des Spätstadiums stehen mit an erster Stelle die Augenstörungen. Bleibende Störungen seitens der exterioren Augenmuskeln sind recht selten. Wir sahen unter unseren Fällen, abgesehen von einer hernach noch zu besprechenden Einschränkung der assoziierten Blickbewegung, nie eine solche Dauer-schädigung. Holthusen und Hopmann fanden unter 24 nachunter-suchten Patienten nur einmal Doppelbilder, welcher Art, ist allerdings nicht gesagt. In einem Fall Economos blieb eine Okulomotoriusparese als Restsymptom, ebenso in Fällen von Denechan, Bielschowsky und Cords. Nicht hierher rechnen die Fälle, wo die Augenspalte infolge Herabhängens des Oberlides abnorm klein erscheint oder wo Patienten nicht imstande sind, die Augen längere Zeit aufzuhalten, sondern sie häufig schließen und dann auch für eine gewisse Zeit geschlossen halten, ein Zustand, der eine gewisse Ähnlichkeit hat mit dem, wie wir ihn bei der Myasthenie sehen. Es handelt sich hier zweifellos nicht um eine Lähmung, sondern um den Ausdruck einer Amyostatik bzw. eines Rigors im Orbicularis oculi, in Analogie mit den Verhältnissen am übrigen Körper. Wir beobachteten einen Patienten, der diese Störung nur tagsüber hatte, während er nachts, d. h. in der Dunkelheit gut imstande war, die Augen längere Zeit weit offen zu halten. In wieder anderen, allerdings seltenen Fällen, ist die Lidspalte abnorm weit, so daß das Gesicht einen Ausdruck des Entsetzens bekommt. Goldflam, der ebenfalls solche Fälle sah, ist geneigt, diese Erscheinung auf einen vermehrten Tonus des Levator palpebrae zurückzuführen.

Die gleiche Bewegungsarmut wie den übrigen willkürlich inner-vierten Muskelapparat zeichnet auch die Bulbomotoren aus. Sie verleiht dem Patienten die so ungemein charakteristische Starre des Blickes. Die Bulbi bewegen sich häufig nicht gleichmäßig, sondern ruckartig und geraten bei äußerster Blickwendung leicht in eine nystag-

1) Entwicklungsstörungen von epiphysärem Charakter, wie sie kürzlich F. Stern beschrieben hat, sahen wir bislang nicht.

musartige Unruhe. In den Fällen vom Parkinsontyp ist der Blick gewöhnlich starr geradeaus auf einen Fleck gerichtet. Das Auge beteiligt sich nicht wie beim gesunden Menschen an den Vorgängen der Umgebung, es nimmt keinen Anteil. Dabei ist der Lidschlag abnorm selten; in einzelnen Fällen besteht zeitweise ein lebhaftes Lidflattern, das sich bis zum Blepharospasmus steigern kann (Sepatini, Barth, Dimitz und Schilder). In Analogie hiermit steht, worauf auch Foerster hinweist, eine auffallende Steigerung des Nasen-Jochbein-Periostreflexes in derartigen Fällen. Ein durch Klopfen mit dem Perkussionshammer gesetzter Reiz ruft lebhaft Muskelkontraktionen dieser Gesichtspartien hervor.

Von Pupillenstörungen finden wir im Spätstadium alle auch sonst beobachteten Anomalien. Am häufigsten ist wohl die Anisokorie. Wir fanden sie ebenso wie Bartels auch dann noch, wenn alle übrigen Reaktionen bereits wieder zur Norm zurückgekehrt waren. Wenn auch nach Beendigung des akuten Stadiums eine gewisse Neigung zur Rückbildung der Augensymptome besteht, so trifft das doch immer nur für eine gewisse Zahl von Fällen zu. Nach unseren Erfahrungen möchte ich nur dann den Standpunkt von Cords, der sagt „in den zur Genesung kommenden Fällen wird auch fast stets mit der Zeit die Pupillenreaktion wieder normal“ teilen, wenn er mit Genesung die völlige Restitutio ad integrum für die übrigen somatischen Erscheinungen meint. Eine solche Wiederherstellung aber trifft, wie wir leider heute wissen, nur für einen kleinen Prozentsatz der Fälle zu. Jedenfalls steht soviel fest, daß da, wo andere somatische Defekte bleiben, bzw. Rezidive auftreten, bereits vorhandene Pupillen-anomalien nicht die geringste Neigung haben, zu verschwinden. Eine Übersicht über eine Gruppe von 38 Fällen, die noch nach langer Zeit teils schwere, teils weniger schwere Symptome zeigten, wird dies beweisen. Und hier liegt das akute Stadium im ältesten Fall drei Jahre und im jüngsten 11 Monate zurück. Es handelt sich bei den meisten um jenen bekannten Zustand, den wir kurzweg als Parkinsontyp zu bezeichnen pflegen.

Wir sehen also, daß von insgesamt 38 postencephalitischen Zuständen mit somatisch nachweisbaren Residuen noch 28 Pupillen-anomalien zeigen, d. h. also in 73,7 %. Die Frage, ob die jetzt, d. h. teilweise noch nach 3 Jahren bestehenden Pupillenstörungen überhaupt noch zur Ausheilung kommen, läßt sich zwar mit Bestimmtheit nicht beantworten, ist aber wohl nach analogen Beobachtungen bei der Lues wenig wahrscheinlich.

Normal	Anisokorie	Träge auf Licht u. Konvergenz	Starr auf Licht u. Konvergenz	Träge auf Licht u. prompt auf Konv.	Starr auf Licht u. prompt auf Konv.	Starr auf Licht u. träge auf Konv.	Akkommodations- störungen
10	14	doppels. 10	1	2	1	1	6
		einseitig 7	—	2	—	—	2

Von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, daß alle somatischen Erscheinungen der E. e. ausheilen und nur Augensymptome resultieren können. Unter unserem Material haben wir 5 derartige Fälle. Von diesen 5 haben bei gleichzeitiger Anisokorie in 2 Fällen 3 auf Licht und Konvergenz nicht normal ausgiebig reagierende Pupillen beiderseits, der 4. eine einseitige und der 5. eine doppelseitige reflektorische Pupillenträgheit. Das Vorkommen echter reflektorischer Pupillenstarre bei der E. e. ist von verschiedenen Seiten bestritten worden (Alexander, Allan). Soweit ich die Literatur überschaue, kann es heute keinem Zweifel mehr unterliegen, daß einwandfreie Fälle von reflektorischer Starre, wenn auch selten, so doch gelegentlich vorkommen. Cords sah drei Fälle, ebenso berichten Dreyfus, Bonhoeffer, Mayer, Stiefler, Stähelin, Abreu Flalho über einschlägige Beobachtungen. Einseitig sahen die Störungen Dickinson und Adler. Derartige Befunde stützen die 1919 von Nonne zuerst ausgesprochene Vermutung, daß eine echte isolierte reflektorische Pupillenstarre uns künftig in der diagnostischen Abgrenzungluetischer Prozesse von anderen nichtluetischen erhebliche Schwierigkeiten machen könne. Nonne sagte damals: „Individuen mit isolierter reflektorischer Pupillenstarre oder mit isolierter Licht- und Konvergenzstarre der Pupillen müssen bei negativem Blut- und Liquorbefund von jetzt ab darauf beforscht werden, ob sie eine E. dieser Art durchgemacht haben“.

Ein in dieser Hinsicht sehr lehrreicher Fall ist z. B. folgender:

Ein 43 jähr. Landmann kommt zu uns in die Poliklinik mit Klagen ganz allgemeiner Art. Von organischen Symptomen findet sich bei dem kräftig gebauten und sonst gesunden Mann nur eine Pupillenstörung vom Charakter der reflektorischen Trägheit auf beiden Augen. Erst ein Erheben der Anamnese von dem ihn begleitenden Bruder ergibt, daß er im Früh-

jahr 1920 eine grippeartige Erkrankung überstanden hat, die bei weiterem Nachforschen sich einwandfrei als E. e. erweist.

Jedenfalls ist auf Grund all dieser Feststellungen die These Weilers: „Ohneluetische Erkrankung gibt es wahrscheinlich überhaupt nie eine reflektorische Pupillenstarre“ nicht mehr haltbar. Ebenso bedarf die Schlußbemerkung Bumkes in seiner Monographie über Pupillenstörungen „auch ich habe bei mehreren tausend Pupillenuntersuchungen echte reflektorische Starre außer der Tabes, Paralyse und Hirn- oder konstitutioneller Syphilis noch niemals beobachtet“ heute der Korrektur.

Die von Westphal beschriebene Änderung im Ablauf der Pupillenreaktion bei Einwirkenlassen psychischer und somatischer Einflüsse auf den Kranken haben wir ebenso wie Runge in der Vollkommenheit, wie Westphal sie sah, nie beobachten können. Es wurde lediglich bei einzelnen Fällen eine gewisse Verlangsamung der Reaktion festgestellt.

Daß im akuten Stadium gelegentlich Augenhintergrundveränderungen vorkommen, ist bekannt. Eine Dauerschädigung des Opticus in Form wirklicher Atrophie erwähnen Economo und Löhle. Wir sahen eine solche nie. Selbst in einem Fall Bregazzis, der mehrere Wochen völlig amaurotisch gewesen war, konnte man später objektive Veränderungen am Augenhintergrund nicht mehr nachweisen. Wo über eine Einschränkung des Sehvermögens geklagt wird, hat man in erster Linie an eine restierende Akkommodationsparese zu denken, und diese scheint, wie sich aus obiger Zusammenstellung ergibt, keineswegs selten zu sein.

Die Motilitätsstörungen.

Wenn ich mich nunmehr den mannigfachen im Spätstadium der E. e. beobachteten Motilitätsstörungen zuwende, so ist vorweg zu sagen, daß wir uns hinsichtlich der pathophysiologischen Deutung des ungemein bunten Symptomenbildes in all seinen Phasen und Einzelheiten noch auf schwankendem Boden befinden. Zwar haben die exakten und gründlichen Analysen der extrapyramidal bedingten Bewegungsstörungen bzw. der amyostatischen Symptome, ich nenne nur die Namen Anton, Strümpell, Kleist, Foerster, Nonne, Stertz, Bostroem, Schilder, Gerstmann, Dimitz, L. Mann, Meyer und John, Wexberg, Goldflam, Grünewald, unseren Einblick in diese komplizierten Verhältnisse erheblich vertieft, trotz-

dem beweisen aber auch sie teilweise nur zu deutlich, wieviel hier noch im Fluß ist und wie viele Probleme hier noch zu lösen sind. Waren wir ursprünglich des Glaubens, die E. e. würde die hier noch herrschenden Unklarheiten beseitigen, so müssen wir heute leider bekennen, daß wir in unserer Erwartung getäuscht wurden. Die E. e. ist keine Krankheit, die sich anatomisch an ein bestimmtes System hält. Bedenken wir dabei, daß innerhalb der Stammganglien bald diese, bald jene Zentren ko- und subordinierter Funktionen bevorzugt sein können, so ergeben die anatomischen Verhältnisse bereits eine ungeahnte Fülle von Möglichkeiten hinsichtlich der klinischen Symptomatologie. Wieweit später einmal anatomische Untersuchungen an abgelaufenen Fällen, die klinisch-physiologisch genauestens beforscht wurden, der weiteren Klärung dienen können, bleibt abzuwarten. Bisher ist die Ausbeute solcher zu genauerer anatomischer Untersuchung gekommener Fälle zu gering, als daß sich etwas Bestimmtes jetzt schon sagen ließe.

Aus der Tatsache, daß die einzelnen Dysfunktionen des pallido-striären Systems, des für die motorischen Funktionen wesentlichsten Anteils der Stammganglien: allgemeine Steifigkeit, athetotische, choreatische und myoklonische Bewegungen miteinander, nebeneinander und nacheinander auftreten können, ergibt sich, daß einer auf Grund dieser motorischen Störungen vorgenommenen Einteilung, wie sie im akuten Stadium von Dreyfus vorgeschlagen wurde, eine anatomische Berechtigung nicht zukommt. Das muß man wissen, wenn wir auch heute noch in Ermangelung einer besseren, anatomisch begründeten Einteilungsmöglichkeit die verschiedenen Typen nach dem jeweilig vorherrschenden Symptomenkomplex benennen.

Dies vorausgeschickt, hoffe ich, macht es verständlich, wenn ich mich im folgenden auf die Analyse der einzelnen klinischen Bilder, wie wir sie bei den postencephalitischen Zuständen beobachten, beschränke und mangels genügender anatomischer Grundlagen auf eingehendere pathophysiologische Betrachtungen einstweilen noch verzichte.

1. Das akinetisch-hypertonische Syndrom.

Die das Spät- bzw. Endstadium der E. e. beherrschende Form ist in den weitaus meisten Fällen das akinetisch-hypertonische Syndrom. Alle Übergänge vom eben Angedeutetsein bis zum schwersten Stadium der allgemeinen Erstarrung kommen vor. Es soll jedoch schon an

dieser Stelle hervorgehoben werden, daß Akinese und Hypertonie keineswegs parallel gehen. Was Bostroem in seinem Referat über die Klinik des amyostatischen Symptomenkomplexes besonders hervorgehoben hat, findet durch das, was wir gerade hier bei den postencephalitischen Zuständen beobachten, eine gute Stütze. So sehen wir keineswegs selten bei ausgesprochener Akinese nur geringe Hypertonie oder gar völlig normale Tonusverhältnisse. Über einschlägige Beobachtungen werde ich weiter unten noch berichten. Zur Illustration des reinen akinetisch-hypertonischen Syndroms (Stertz) bringe ich vorweg die Beschreibung eines in seiner Art durchaus charakteristischen Falles:

Der 32jähr. Wachtmeister L. mit belangloser Vorgeschichte erkrankte im Frühjahr 1920 unter Allgemeinerscheinungen mit unregelmäßigen, subfebrilen Temperaturen. Nach anfangs leichter psychomotorischer Unruhe ca. 8 Tage anhaltendes lethargisches Stadium. Sehr langsame Rekonvaleszenz. Es blieb ein großes Mattigkeitsgefühl und ein Gefühl der Schwere und der Steifigkeit im ganzen Körper zurück, so daß längeres Aufsein wochenlang nicht möglich war. Nach und nach verschlechterte sich dann der Zustand so sehr, daß L. ohne fremde Hilfe nicht mehr auskam. Das Bild, das er damals, d. h. vor ca. 1½ Jahren bot, war in der Art das gleiche, wie es auch heute noch besteht.

Der mittelgroße, kräftig gebaute und genügend genährte Mann macht auf den ersten Blick einen recht hilflosen und bedauernswerten Eindruck. Die Gesichts- und noch mehr die Kopfhaut zeigt einen stark fettigen Glanz (Salbenhaut). Die Haut des übrigen Körpers fühlt sich trocken an. L. liegt sich selbst überlassen in Rückenlage mumienhaft zu Bett, die Arme in der Ellenbeuge leicht angewinkelt, die Beine gestreckt. Die Augen sind nur halb geöffnet, der Blick ist starr nach oben gerichtet. Der Gesichtsausdruck nichtssagend, wirkt infolge seiner Unbeweglichkeit maskenartig, steinern. Auch bei der körperlichen Untersuchung ändert sich hieran nichts. Der innere Organbefund ist in jeder Weise regelrecht. Die Pupillen sind ungleich, reagieren aber auf Licht prompt, während die Reaktion auf Konvergenz bei der gleichzeitig bestehenden Konvergenzschwäche nicht zu prüfen ist. Die Bulbi werden bei Aufforderung nur mühsam und ruckweise um einige Grade nach rechts und links bewegt; die Fähigkeit, den Blick nach oben zu richten, ist erloschen, nach unten hingegen gut möglich. Augenhintergrund normal. Auffallend ist, daß trotz der hochgradigen Konvergenzschwäche Doppeltsehen nicht besteht. Große und kleine Druckschrift wird gelesen, nur klagt L. darüber, daß ihm nach gewisser Zeit die Buchstaben verschwimmen. Die Stirn vermag er nur sehr wenig zu runzeln, dagegen erfolgt das Augenschließen und Augenöffnen prompt und ziemlich schnell. Zeitweise besteht Lidflattern. Erheblich langsamer erfolgt das Zähnezeigen, Mundspitzen und Backenaufblasen, dieses nur unter großer Anstrengung und dann auch nur

3*

ganz unvollkommen. Der Mund wird meist leicht geöffnet gehalten, aktiv ist ein Öffnen nur um ca. Querfingerbreite möglich, passiv etwas weiter. Die Zungenspitze wird auf Aufforderung sehr langsam und stark zitternd höchstens 1 cm breit vor die Zahnreihe gebracht. Das Chvostek-sche Phänomen ist sehr ausgesprochen. Mit L. sich zu unterhalten, ist sehr mühsam. Fragen werden nur zögernd beantwortet, es dauert eine ganze Weile, ehe er das erste Wort hervorbringt. Während früher die Stimme aphonisch und nur hauchend war, ist sie jetzt wieder klangfarben, allerdings nur leise und sehr monoton. Beim Sprechen behält das Gesicht stets den gleichen Ausdruck. Nur selten verzieht es sich, und zwar nur bei sehr lebhaftem Affekt zu einem breiten Grinsen, das ebenso langsam abklingt wie es gekommen ist, dabei fließt reichlich Speichel aus seinem Mund. Auf die Füße gestellt, sinkt L. bald leicht vornüber, der Kopf senkt sich auf die Brust. Auf Kommando marschiert er in kleinschrittigem Gang, wobei die Füße leicht am Boden kleben, von dannen, dabei den Blick starr zu Boden gerichtet. Die Arme werden leicht flektiert in der Ellenbeuge gehalten und bewegen sich nicht mit. Es fehlen auch sonst alle Mitbewegungen, die dem normalen Gang die Grazie und die persönliche Eigenart verleihen. Auf das Kommando „Halt“ bleibt er sofort stehen, und zwar ohne Pro- oder Retropulsion. Minutenlang verharret er so auf dem gleichen Fleck und rührt kein Glied. Dabei rinnt ihm der Speichel fadig aus einem Mundwinkel.

Die Muskulatur ist am ganzen Körper gut entwickelt und fühlt sich leichtgespannt an. Die grobe Kraft ist allenthalben ohne Prädilektion einer bestimmten Gruppe gegen die Norm leicht vermindert, jedenfalls entspricht sie nicht dem vorhandenen Muskelvolumen. Allen passiven Bewegungen wird im gedehnten Muskel ein gewisser Widerstand entgegengesetzt, der bei gleichmäßiger langsamer Bewegung sich stets gleich bleibt, aber leicht oszillierend wird, sobald man die Bewegungen etwas rascher ausführt. Beim Abtasten des gedehnten Muskels fühlt man deutlich eine Kontraktion, die um so stärker ist, je näher die Insertionspunkte einander vor Beginn der Dehnung standen, man sieht gelegentlich auch sein Vorspringen aus dem übrigen Relief. Im Bereich der Nacken-Hals-Muskulatur ist es infolge der stets gleichen Fixation zu einer ausgesprochenen Schrumpfung einzelner Muskeln, speziell der Kopfbeuger und -wender gekommen. Eine passive Anspannung derselben löst Schmerzen aus und stößt bald auf unüberwindlichen Widerstand. Der in allen Muskeln nachweisbare, aber verschieden hochgradige Rigor läßt nach bzw. verschwindet ganz, sobald L. aktiv mitbewegt. Am hochgradigsten ist der Rigor in der Stammuskulatur, während er nach den distalen Teilen zu abnimmt, sodaß er in Hand, Fingern, Fuß und Zehen kaum noch nachzuweisen ist; trotzdem aber erfolgen auch hier die aktiven Bewegungen nur sehr langsam. Das Westphalsche Zeichen (paradoxe Kontraktion bei Dorsalflexion des Fußes) ist beiderseits eben angedeutet vorhanden. Alle Haut- und Sehnenreflexe sind gut auslösbar, die Patellarreflexe vielleicht etwas lebhaft. Die Sensibilität erweist sich für alle Qualitäten als normal.

Infolge dieser allgemeinen Starre ist L. ständig auf fremde Hilfe angewiesen. Er kann sich im Bett nicht allein von einer Seite auf die andere legen, er kann sich nicht aufrichten, kann auch nicht allein aus dem Bett steigen. Das Aus- und Ankleiden ist ohne fremde Hilfe nicht möglich. Die Nahrungsaufnahme ist zwar selbständig möglich, beansprucht aber ungemein lange Zeit. Ganz langsam wird der Bissen zum Munde geführt, in einer gewissen Entfernung vom Munde aber verharret die Hand sekundenlang, ja bisweilen minutenlang, ehe der Mund sich öffnet und den Bissen aufnimmt. Ähnlich ist es mit flüssigen Speisen. L. hebt den Löffel langsam vom Tellergrund, verharret, wie wenn er befürchte, den Inhalt zu verschütten, eine Weile am Tellerrand und bringt ihn schließlich, ohne dabei die Haltung des Oberkörpers oder des Kopfes zu ändern, an den Mund; er kommt dem Löffel nicht entgegen. Ebenso schwerfällig wie die Einfuhr der Speisen in den Mund erfolgt der Weitertransport. Der mehr am Gaumen zerdrückte als zerkaute Bissen liegt oft lange auf der Zunge oder in den Backentaschen, ehe er nach hinten gebracht wird, dabei fließt ständig Speichel aus dem leicht geöffneten Mund. Sich selbst überlassen passiert es, daß er über eine Stunde mit einer Scheibe Brot beschäftigt ist, bis er sie ganz aufgenommen hat. Besser und schneller vollzieht sich der Speiseakt, wenn jemand neben ihm steht, ihm die Bissen in den Mund schiebt und ihn dabei zum Schlucken ermahnt. Nicht selten passiert es, daß er die Speisen nicht über die Zunge hinweg, nicht aus den Backentaschen herausbringt. Er muß alsdann ausgespeist werden. Der eigentliche Schluckakt erfolgt prompt, ein Verschlucken wurde nie beobachtet. Die Langsamkeit aller Bewegungen wird besonders dann deutlich, wenn komplizierte Bewegungen aufgegeben werden, wie überhaupt alle Zweckbewegungen auffallend schwerfällig und langsam erfolgen. Es ist, als müsse er sich jeden einzelnen Akt der Bewegung erst überlegen. So bereitet ihm das Schreiben große Schwierigkeiten, ungeschickt und steif nimmt er den Bleistift in die Hand, bringt ihn auf das Papier und schreibt in krampfhaftem Zug Strich für Strich, wird dabei aber immer wieder von rhythmisch sich einstellenden Zitterbewegungen unterbrochen, so daß schließlich ein nur sehr schwer leserliches Geschreibsel von auffallend kleinen Buchstaben (Mikrographie) entsteht. Auffallend ist, daß andere Bewegungen, die weniger kompliziert sind, rasch und relativ sicher ausgeführt werden. Es gelingt ihm z. B. das Auffangen eines ihm zugeworfenen Stockes ziemlich sicher und beim Spiel des Zu- und Wegwerfens versagt er nur selten. Ähnlich ist es mit anderen Aufgaben. So ist man erstaunt zu sehen, wie der Mann, der sich selbst überlassen wie eine Mumie wirkt, in einem ihm kaum zugetrauten behenden Tempo auf einen Stuhl steigt und ebenso schnell wieder herunterspringt. Auf energisches Zureden rennt er in schnellem Laufschrift von dannen, jedoch nur solange er angespornt wird. Sehr erschwert sind alle Bewegungen, die ein schnelles Wechseln der Innervation von Agonisten und Antagonisten erforderlich machen. Ein abwechselndes Beugen und Strecken der Arme im Ellenbogengelenk oder ein Pro- und Supinieren der Unterarme gelingt in mäßigem Tempo nur einige Male, dann werden die Bewegungen langsam

und unsicher, die Exkursionen klein und kleiner, bis sie schließlich in sich erstarren. Auch bei anderen Manipulationen kommt die Unfähigkeit, Agonisten und Antagonisten im Grad der jeweilig nötigen Innervation abzustimmen, deutlich zum Ausdruck, so besonders schön beim Sichniedersetzen: ohne mit dem Oberkörper zu balancieren und ohne mit den Oberschenkeln zu federn, fällt er steif wie ein Klotz auf den Stuhl nieder, dabei schnellen die Füße nach vorn.

Seine körperliche Leistungsfähigkeit wechselt von Zeit zu Zeit und ist auch nicht ganz unabhängig von den Tageszeiten. So kommt es, daß er bisweilen auch ohne fremde Hilfe sich aus der Horizontalen aufzurichten und aus dem Bett zu steigen vermag. Die beste Zeit für ihn ist der frühe Morgen, wenn er geschlafen hat, da fällt ihm alles viel leichter. Unregelmäßigkeiten seitens der Blasen- und Darmtätigkeit bestehen nicht. In sexueller Hinsicht hält er sich für völlig normal. Die Gemütsverfassung ist stets gleich. Selbstzufrieden sitzt er tagsüber meist an seinem Bett, hört der Unterhaltung zu, ohne sich allerdings aktiv jemals daran zu beteiligen. Spontan klagt er nie. Bei diesem somatischen Torpor ist man erstaunt, eine völlig normale Intelligenz zu finden. Unterhält man sich allerdings länger mit ihm, so ist ein vorzeitiges Ermüden unverkennbar. Die Konzentrationsfähigkeit läßt nach und schließlich verstummt er ganz. Im Affekt ist er stumpf, nichts vermag ihn aus der Fassung zu bringen.

Wir sehen hier also nach einer akuten Erkrankung, die nach Symptomatologie und Verlauf die Annahme einer E. e. gerechtfertigt erscheinen läßt, sich nach und nach ein Bild entwickeln, dessen Hauptcharakteristika heute sind: hochgradige Bewegungsarmut, mangelhafter Bewegungsimpuls, Fehlen jeder Spontaneität, allgemeine Steifigkeit und Rigor bis zum Erstarren aller Willkürbewegungen; dies alles bei durchaus normalem Verhalten aller Haut- und Sehnenreflexe, d. h. also Symptome von ausgesprochen extrapyramidalem Charakter. Der in Ruhe schon leicht vermehrte Tonus der einzelnen Muskeln steigert sich weiter bei Einsetzen passiver Bewegungen und wird dabei für die palpierende Hand deutlich erkennbar, er verschwindet wieder bei gleichzeitiger aktiver Innervation. Die grobe Kraft ist in Agonisten und Antagonisten gleichmäßig ohne Prädilektion herabgesetzt, dabei erfolgen die Kontraktionen verzögert, beim Ansporn ruckweise, gleichsam als müßte der Kranke gegen Hemmungen ankämpfen. So kommt es, daß auf Aufforderung ausgeführte gleichmäßige Bewegungsexkursionen immer kleiner werden und schließlich ganz aufhören. Dies schnelle Erlahmen der Innervation erklärt auch die für das Pallidumsyndrom so charakteristische Schreibstörung, die Mikrographie. Nach Aufhören der aktiven Anspannung löst sich die Muskelkontraktion ebenso lang-

sam wie sie zu Beginn der Bewegung gekommen ist. Es besteht infolge der tonischen Nachdauer jeder Innervation eine gewisse Neigung, die Gelenke in Stellungen zu fixieren, die oft entgegen dem Gesetze der Schwere und aller Bequemlichkeit eine zeitlang beibehalten werden, so daß Bilder vom katatonen Typ entstehen. Es verharrt beim Essen die Hand am Munde und es bleibt der Bissen im Munde eine Zeitlang liegen, ehe er weiter gebracht wird. So ist es mit allen komplizierten Bewegungen, die eine Reihe von Bewegungsimpulsen zur Vollführung einer Handlung erforderlich machen.

Das ist die Symptomatologie eines Falles, der als Paradigma einer großen Gruppe jener schweren postencephalitischen Zustände bezeichnet werden kann. Das Erstarren, das Sichvergessen in der Bewegung wird bei einzelnen Patienten besonders markant beim Ankleiden, sich selbst überlassen können sie stundenlang sich herummühen, sie werden nimmer fertig, indem sie z. B. mit dem Strumpf in der Hand oder beim Zuknöpfen des Rockes oft in geradezu grotesker, den normalen Menschen stark ermüdender Haltung verharren. In einzelnen Fällen, selbst solchen mit hochgradiger Rigidität, bleibt der Gang auffallend gut, ja er scheint in Widerspruch zu stehen zur Steifigkeit aller übrigen Bewegungen. Bald besteht wie bei der Paralysis agitans Pro-, Retro- und Lateropulsion, bald nicht; von einer Gesetzmäßigkeit läßt sich keineswegs sprechen. Fehlte sie bei dem eben beschriebenen Fall gänzlich, so ist sie bei einem anderen mit viel geringerer Bewegungsarmut und auch nicht so hochgradigem Rigor sehr ausgesprochen, und zwar zeitweise bis zur Unmöglichkeit, ohne Untersützung zu gehen; dafür aber erscheint hier das Kau- und Schluckvermögen freier, es ist als sei die ganze Amyostatik mehr nach unten verlagert. Die Schrift ist hier auch im Gegensatz zum Fall L. fließend und hat gegenüber früher kaum gelitten.

Manche Patienten zeigen ein vornehmlich halbseitiges Befallen-sein, Foerster und Higier beschreiben ebenfalls solche Fälle, sei es daß eine Spannung, ein Rigor von Anbeginn der Krankheit an bestand, sei es daß er sich später erst entwickelte; bald ist es ein Arm oder ein Bein allein, bald sind es beide zusammen, so daß eine Hemiplegie vorgetäuscht werden kann. Solche Beobachtungen bestätigen die Annahme einer somatotopischen Gliederung im pallidostriären System (C. u. O. Vogt). Stärker als die Muskulatur der Extremitäten ist in der Regel die des Stammes befallen. So kommt es, daß der Kopf steif im Nacken nach vorn fixiert wird, und daß es in älteren Fällen zu Kon-

trakturen der tiefen Nackenmuskulatur eventuell bei überwiegender Beteiligung der einen Seite mit Schiefstellung des Kopfes kommt, die schließlich auch passiv nicht mehr korrigierbar sind. In ausgesprochenen Fällen, auch bei L. ist es so, sieht man, daß beim Niederlegen ins Bett der Kopf eine Weile erhoben bleibt, ehe er sich langsam dem Gesetz der Schwere folgend den Kissen nähert. Eben die Starre der Stamm-muskulatur auch ist es, die die Unmöglichkeit mancher Patienten erklärt, ihre Lage im Bett zu ändern. Sie können sich nicht von einer Seite auf die andere legen, sie können sich nicht aufrichten und ohne fremde Hilfe nicht aus dem Bett steigen. Sie bedingt ferner die ausgesprochene Beugehaltung des Oberkörpers, die besonders hochgradig bei Kindern zu sein pflegt, so daß solche Patienten bisweilen weit nach vornüber geneigt dastehen. Ein passives Aufrichten korrigiert die Stellung eine zeitlang; schon nach kurzer Zeit aber, besonders dann wenn die Aufmerksamkeit des Patienten auf andere Dinge gelenkt wird, wird die frühere Haltung wieder eingenommen. Gerade diese Starre des Rumpfes auch ist es, die solchen Patienten das Statuenhafte ihres Gesamtausdrucks verleiht. Sie können lange Zeit bewegungslos auf einem Fleck stehen, ohne sich zu rühren. All das, was dem normalen Menschen die Grazie und die persönliche Eigenart verleiht, ist hier geschwunden, das zeigt sich in besonders charakteristischer Weise im Gang, der meist kleinschrittig und schlürfend ist. Die Arme werden dabei im Ellbogen leicht flektiert gehalten, es fehlen alle Mitbewegungen und wie bei einem abgelaufenen Uhrwerk erstarrt im Augenblick des Stehenbleibens jeder weitere Impuls. Viel freier als die Bewegungen im Rumpf sind im allgemeinen die Bewegungen in den distalen Körperteilen. So schildert Goldflam einen Mann, der sich im Bett allein nicht helfen konnte, der aber doch herumging, Briefe schrieb und sonst hantierte. In ganz seltenen Fällen kann es umgekehrt sein. Wir sahen eine solche Patientin, die in ihren Rumpfbewegungen nur wenig behindert war, die aber doch nicht imstande war, feinere Handarbeiten zu machen.

Bei allen Bewegungen, sei es spontan, sei es nach Aufforderung, gewinnt man den Eindruck, als erfolgten sie gegen einen gewissen inneren Widerstand; es ist als greife fortlaufend eine Hemmung in das Spiel des sonst unbewußten Geschehens ein. Man sieht nicht selten, wie Patienten ohne bekannte Ursache nach und nach in eine Beugekontraktur des Oberkörpers geraten, die zu überwinden fremde Hilfe erforderlich macht. Einem 9jährigen Mädchen gelang dies dann auch hoch aktiv,

wenn ihm energisch zugeredet wurde. Bei einer anderen Patientin, einer 49jährigen Frau, traten vorübergehend derartige Zustände 2 Jahre nach Überstehen des akuten Stadiums auf. Ohne ersichtlichen Anlaß, gleichsam einem inneren Zwange folgend, knickte sie in der Hüfte ein und mußte solange in dieser Stellung verharren, bis der Mann oder die Kinder sie wieder aufrichteten. In solche Zwangshaltungen geriet sie mehrmals am Tage; sie verloren sich später bei der sonst keineswegs stärker geschädigten Frau wieder vollkommen. Ihr Parkinsontyp war nur eben angedeutet. Bemerkenswert waren in diesem Fall kurzdauernde epileptiforme Anfälle, sie leiteten den Folgezustand ein. Über eine ähnliche Beobachtung berichtete kürzlich Runge.

Gewisse Zweckverrichtungen wie Essen, Ankleiden, Schreiben usw. sind in auffallender Weise durch fremden Willen in der Exaktheit und im Tempo ihrer Ausführung zu beeinflussen. Manchen Kranken ist es geradezu erwünscht, wenn sie beständig angestachelt werden und wenn sie einen fremden Willen über sich wissen. Sehr auffallend ist die Beobachtung, daß im Affekt Handlungen vollführt werden können, die zu anderen Zeiten kaum möglich sind, und zwar mit einer Behendigkeit, die in direktem Gegensatz zum ganzen sonstigen Verhalten steht. So sieht man Leute, die sich für gewöhnlich schlüpfend und kleinschrittig von dannen bewegen, bei einer freudigen Erregung oder im Augenblick der Gefahr in vorher nicht gekannter Weise eine freiere und beschleunigte Gangart annehmen. Einer unserer Patienten erwies sich zum allgemeinen Erstaunen beim Schneeballspiel als Meister im Wurf. Es ist als hätten die Kranken in solchen Momenten alle Hemmungen abgestreift. Goldflam berichtet über einen solchen Parkinsonkranken, der im Zorn tüchtige Schläge auszuteilen vermochte. Das gleiche sahen wir bei einem später noch zu besprechenden Fall. Solche Beobachtungen machen es verständlich, wenn derartige Kranke bisweilen als funktionell überlagert hingestellt werden, indem man bei ihnen von einer hysterischen, neurasthenischen oder psychasthenischen Aufpflanzung, wie es z. B. Baley tut, spricht. Higier und Meggendorfer weisen mit Recht eine solche Auffassung als unrichtig zurück. Auf ein analoges Verhalten, wie wir es bei den E.-Fällen so häufig beobachten, weist übrigens auch Foerster beim Pallidumsyndrom schlechtweg hin. Auch ihm fiel oft auf, daß Kranke, die für gewöhnlich einen Ausfall an Initiativbewegungen zeigten, manchmal scheinbar ganz unvermittelt eine plötzliche Aktivität bekundeten. „Sie stehen plötzlich auf, ziehen sich an, gehen aus dem Zimmer, und dabei kommt es vor,

daß sie nun mitten in der Ausführung ihres Unternehmens plötzlich wieder stocken und etwa auf dem Korridor stehen bleiben, bis sie durch einen anderen wieder fortgeführt werden“. Solches Gebaren ist, wie die Patienten selbst immer wieder beteuern, ganz unabhängig vom eigenen Willen. Eine befriedigende Erklärung für dieses Verhalten zu geben, ist einstweilen nicht möglich. Daß es aber nicht ausschließlich die Muskelsteifigkeit, der Rigor ist, daß hier vielmehr neben rein pallidären Bahnen auch kortikomuskuläre mit im Spiel sind, Bahnen wie sie vor allem Kleist seit langem als mitbeteiligt annimmt, dürfte keinem Zweifel unterliegen. Auf diese Frage wird später noch einzugehen sein. Meggendorfer, der bei zwei seiner Fälle ebenfalls die Beobachtung machte, daß auf besonders energische Stimulation rasche, gewandte Willenshandlungen wie Turnkunststücke u. dgl. fertig gebracht wurden, glaubt dies merkwürdige Verhalten dadurch erklären zu können, daß die Kranken, bei denen die Automatismen fortgefallen sind, bei denen also die Zusammenarbeit von Großhirn und subkortikalen Zentren gestört ist, durch besondere Inanspruchnahme und gewissermaßen konzentrierte Tätigkeit der Hirnrinde wieder in den Stand gesetzt werden, für kurze Zeit eine vollwertige Leistung zu erzielen.

Die vom fremden Willen weitgehend mögliche Beeinflußbarkeit des motorischen Torpors ist in therapeutischer Hinsicht von gewissem Interesse. Es zeigt sich in der Tat, daß solche Kranke der Suggestion und der Hypnose weitgehend zugänglich sind und daß sie ein nicht undankbares Objekt aktiver funktioneller Therapie sind.

Gelegentlich der Beschreibung des Krankheitsbildes bei Fall L. wurden die so ungemein charakteristischen Symptome, die jenes bekannte Bild der Pseudobulbärparalyse bedingen, bereits eingehend geschildert. Sie können weit hinausgehen über das Bild, wie wir es selbst in sehr schweren Fällen von Paralysis agitans oder von Pseudosklerose sehen. Das Fehlen jeglicher trophischer Störungen (echte Bulbärparalyse) und aller spastisch paretischen Erscheinungen (Bulbärparalyse pyramidalen Genese) auf der einen Seite, sowie die stets vorhandenen wenn auch verschieden hochgradigen Symptome extrapyramidalen Genese am übrigen Körper auf der anderen Seite, stellen ihre einheitliche topographisch-anatomische Grundlage im gleichen System wie dort außer Frage. Als Hauptcharakteristika haben zu gelten: der mangelhafte Bewegungsimpuls in der Gesichtsmuskulatur, so daß der Ausdruck an sich stets gleich bleibt, meist leer, nichts-

sagend, müde, apathisch, bisweilen auch entsetzt, griesgrämig, abweisend oder ständig lächelnd, ferner das Fehlen des unbewußten und des dem jeweiligen Affekt angepaßten Spiels der Ausdrucksbewegungen, sowie beim Kauen und Schlucken das träge Aneinanderreihen der für den Akt erforderlichen Einzelbewegungen bis zur völligen Erstarrung nach gewisser Zeit, d. h. also allgemein gesagt: das Fehlen der gerade im Bereich der Gesichts- und Kopfmuskulatur so unentbehrlichen Automatismen. Es ist auch hier, als greife kontinuierlich eine Hemmung in das komplizierte Gefüge des uns sonst nicht zum Bewußtsein kommenden Muskelspiels ein, so daß alle Funktionen, die im allgemeinen mechanisch erfolgen, jetzt nur unter einer ständigen Willensanspannung und Willenskontrolle verrichtet werden.

Diese Hemmung kommt, wie wir es auch bei anderen Fällen sahen, bei Fall L. besonders gut zum Ausdruck in der erschwerten Fähigkeit, die Speisen über die Zahnreihe weg nach hinten zu bringen. Man gewinnt den Eindruck einer hochgradigen Starre, die mit der Menge der zugeführten Nahrung sich steigert und schließlich, wenn auch diewillkürlichen Impulse versagen, ein Ausspeisen erforderlich machen. Daß diese Hemmung keineswegs lediglich ein Ausdruck der allgemeinen Muskelrigidität ist, beweist die Beobachtung bei einem anderen Patienten, der in seiner übrigen Muskulatur keinen wesentlichen Grad von Rigor erkennen läßt, ja der sogar von erfahrener neurologischer Seite bislang alle Encephalitiker verkannt und als „Neurotiker mit hypochondrischem Einschlag“ bezeichnet wurde. Er bietet das eben beschriebene Symptom in gleicher Weise wie Fall L., auch er kann — es ist zu verschiedenen Zeiten verschieden — nur einen Teil der gereichten Speisen aufnehmen, dann erlischt plötzlich die Fähigkeit weiter zu kauen, er muß sich niederlegen und ganz allmählich erst wieder kommt der Akt in Gang. Über eine ähnliche Beobachtung berichtet auch Meggendorfer. Ob diese Dysphagie eine Folge abnormer Ermüdbarkeit der Muskeln ist, wie Wexberg meint, und zwar entsprechend den Verhältnissen bei der Myasthenie, ist nicht erwiesen. Im Prinzip handelt es sich zweifellos um den gleichen Vorgang, wie wir ihn auch bei anderen Muskelgruppen beobachten, wo eine systematische, gleichförmige Bewegung, z. B. abwechselnd Pronieren und Supinieren der Unterarme, schließlich in sich erstarrt. Wir sehen dies Symptom, wie vorher ausgeführt wurde, mit Foerster als Ausdruck der Pallidumparese an, deren Eigenart ja das schnelle Erlahmen der Innervation der einzelnen Muskeln, Agonisten und Antagonisten, ist.

Viel weniger gestört als das Kauen ist stets der eigentliche Vorgang des Schluckens. Ist der Speisebrei einmal nach hinten gebracht, so wird er meist automatisch weiterbefördert. Es kommt infolgedessen auch nicht zum Verschlucken oder zum Regurgitieren der Speisen.

Das Hindernis liegt in diesen Fällen also in ganz anderen Momenten wie bei der Pseudobulbärparalyse pyramidalen Genese, bei der das Spiel der mimischen, der Kau- und der Schluckmuskeln je nach dem Grade der Läsion motorischer Willensbahnen mehr oder weniger dem Willen entzogen, dagegen bei Intaktheit der Stammganglien in erhöhtem Maße dem Affekt unterworfen ist, so daß die Automatismen infolge affektiver und reflektorischer Erregungen in vermehrtem Maße in die Erscheinung treten und bei Reizung entsprechender pallidärer Centren Zwangsaffecte, Lachen oder Weinen, resultieren. Ausgesprochene Zwangsaffecte von einer Reinheit wie etwa bei der multiplen Sklerose vermissen wir bei der E. e., solange der anatomische Prozeß sich lediglich auf die Stammganglien beschränkt. Wo solche vorkommen — wir sahen sie im Gegensatz zu Sarbo, Wexberg, Krambach, Wartenberg, Goldflam nie — sind sie u. E. ein eindeutiger Beweis für die Mitbeteiligung pyramidalen Bahnen. Es soll allerdings besonders hervorgehoben werden, daß wir eine Neigung zu Hypermimie, etwa ein in der Intensität über den jeweiligen Affekt hinauschießendes breites Grinsen auf sonst akinetischem Gesicht noch nicht zu den eigentlichen Zwangsaffecten rechnen.

Wesensgleich mit den dysphagischen Störungen sind die eigenartigen Anomalien in der Sprachbildung. Auch sie sind zweifellos extrapyramidal bedingt. So ist in den ausgesprochenen Fällen vom Parkinsonstyp die Sprache auffallend langsam, monoton, unmoduliert, verwaschen, es fehlt ihr jeder Akzent, ja man glaubt förmlich die Hemmung und den Rigor aus dem gesprochenen Wort zu hören. Wir beobachteten einige Fälle, bei denen in und unmittelbar nach dem akuten Stadium eine zeitlang jede Phonation fehlte. Die Hemmung und die Verzögerung der Innervation kommt bisweilen auch dadurch zum Ausdruck, daß die Kranken eine beträchtliche Zeit gebrauchen, ehe sie das ihnen förmlich auf der Zunge liegende Wort herausbringen. Daß neben der rein mechanisch bedingten Hemmung, d. h. neben dem Rigor der Gesichtssowie der sämtlichen zur Sprachbildung gebrauchten Muskeln auch hier noch andere funktionell innervatorische Momente, wie es schon bei der Dysphagie angedeutet wurde, mitspielen, beweisen einmal die nicht selten sehr ausgesprochenen Sprachanomalien auch dort, wo ein Rigor

kaum oder gar nicht nachweisbar ist, und ferner die Fälle von Palilalie, d. h. jener Form des tonisch-klonischen Stotterns, wo der erste Buchstabe oder die erste Silbe des zu sprechenden Wortes fünf, zehnmal und selbst noch öfter wiederholt wird und dann gleichmäßig monoton fließend eine Anzahl Worte folgt. In einem derartigen Fall, den wir zurzeit beobachten, handelt es sich um einen sonst nur mittelschweren Parkinsonkranken mit eben angedeuteten bulbärparalytischen Symptomen.

Daß, wenn auch nur selten, die E. e. das Bild der echten Bulbärparalyse zu machen imstande ist, soll nochmals erwähnt werden. Nonne, Siemerling, Naef, Economo, Dreyfus und Adler berichten über solche Fälle.

Gerstmann und Schilder haben von dem eben geschilderten Typ eine besondere Form, den sog. Typus plasticus, abgetrennt. Mir will scheinen, daß wir solche Formen recht wohl unter den akinetisch-hypertonischen Typ rubrizieren können. Sie zeigen eine weitgehende Übereinstimmung mit der Paralysis agitans schwerster Form und mit der arteriosklerotischen Muskelstarre. Wie diese Krankheitsbilder zeichnen sie sich ebenfalls aus durch einen ausgesprochenen Ruheformtonus. Passiv gegebene Stellungen werden hier infolge der hochgradigen Fixationsrigidität lange Zeit beibehalten. Ein gleichmäßiger Rigor läßt die Muskeln wie eine zähplastische Masse erscheinen. Wir sahen einen so schweren Fall bislang nur einmal. Leider hatte ich keine Gelegenheit, diesen Patienten, der während der Epidemie 1919 erkrankte und gleich anschließend an das akute Stadium in den schweren Folgezustand verfiel, persönlich nachzuuntersuchen. Er wies seinerzeit bereits eine Neigung zu hochgradiger Kontrakturnbildung in Händen und Füßen auf. Laut Bericht des ihn jetzt behandelnden Arztes scheint im Gesamtzustand eine wesentliche Änderung bisher nicht eingetreten zu sein.

Die akinetisch-hypertonische Form in ihren verschiedenen Abarten ist der Grundtyp der meisten encephalitischen Folgezustände. Durch die bevorzugte Beteiligung bestimmter Körperabschnitte kann das Bild in mannigfachster Weise variieren. Diese Variation wird, wie vorher bereits angedeutet, lediglich bedingt durch die Lokalisation des entzündlichen Prozesses im somatotopisch gegliederten System. So entscheidet es sich, ob im einzelnen Fall durch Mitbeteiligung der vordersten Abschnitte des Corpus striatum, in denen nach C. und O. Vogt das Zentrum für die Artikulation, das Schlucken und das

Kauen liegt, zum akinetischen Syndrom des übrigen Körpers noch mehr oder weniger ausgesprochene Bulbärerscheinungen (der Vogt-Oppenheimsche Typ der Pseudobulbärparalyse) kommen oder ob die Bulbärerscheinungen ganz in den Hintergrund treten, wie es bei der Paralysis agitans der Fall zu sein pflegt. Araoz Alfaro weist besonders darauf hin, daß die Starre des Gesichtsausdruckes bei der E. e. im allgemeinen viel ausgesprochener ist als bei Parkinsonismen anderer Art.

Modifiziert wird das Bild weiter durch den selten fehlenden Tremor. Wie bei allen Krankheitsbildern striopallidärer Genese kann er nach Form und Intensität sehr wechseln. Er befällt die oberen Extremitäten in bevorzugtem Maße und beginnt nicht selten einseitig, kann einseitig bleiben oder über kurz oder lang auch auf die andere Seite übergehen. So zeigt unser Pat. L. nur von Zeit zu Zeit einen sehr feinschlägigen Tremor der Hände, der wie auch in anderen Fällen psychogen weitgehend beeinflussbar ist und besonders dann in die Erscheinung tritt, wenn L. sich beobachtet weiß, eine Tatsache, die uns ja bei allen Krankheitsbildern extrapyramidaler Genese geläufig ist. Wo ein ausgesprochener Tremor fehlt, besteht, worauf auch Runge hinweist, zum mindesten eine gewisse Tremorbereitschaft, die einen in der Ruhe latenten Tremor durch entsprechende Reize, so vor allem in der Kälte oder nach Injektionen von Adrenalin bzw. Cocain, hier unter Nachlassen des Rigors und jeder Spannung manifest werden läßt. Wir vermißten diese Bereitschaft in keinem unserer Fälle und wir möchten sie deswegen mit zu den Kardinalsymptomen dieses Typs rechnen. Der Tremor kann in allen Formen auftreten. Er unterscheidet sich in manchen Fällen nicht unwesentlich von dem der Paralysis agitans. Formen, wie Pillendrehen, Münzenzählen usw. scheinen, worauf auch Goldflam aufmerksam macht, hier jedenfalls sehr selten vorzukommen, wir sahen nur 1 Fall. Bregazzi beschreibt 1 Patienten, wo infolge dauernden Knipsens des Daumens es sogar zu Schwielenbildung gekommen war. Am häufigsten ist es ein feinschlägiges Zittern, das in seiner Art, in der Schwingungsbreite und der Schlagfolge stets gleich, Hand und Unterarm befällt, seltener auf den Schultergürtel bzw. den ganzen Oberkörper übergreift. Foerster sah bisweilen ein faszikuläres Flimmern, ein Muskelwogen (Myokymie). Andere Fälle, speziell solche mit fehlendem oder sehr wenig entwickeltem Rigor, zeigen gelegentlich einen viel grobschlägigeren Tremor, ja die Exkursionen können in ständiger Steigerung so groß werden, daß sie in ein förmliches Schlagen der

Extremität ausarten. Diese Form, die wir bei 3 Fällen beobachteten, war stets auf einen Arm beschränkt. Der eine Fall betrifft ein 23jähriges Mädchen, bei dem sich 6 Monate nach mittelschwerem akutem Stadium eine Akinese des rechten Arms entwickelte und weitere 2 Monate später ein grobschlägiger Schütteltremor des Unterarms, der besonders hochgradig wird bei Intentionbewegungen. Die Haltung des Unterarms ist insofern auf den Tremor von Einfluß, als er nur bei Mittelstellung sich voll entwickelt, während ausgesprochene Supination oder Pronation ihn unterdrückt. Auch in den beiden anderen Fällen entwickelte sich der Schütteltremor erst nach einem längeren Intervall, ja einmal erst nach $1\frac{1}{4}$ Jahr. Er ist hier in ständiger Weiterentwicklung und greift neuerdings auch auf den andern Arm über. Solche Zustände sind für die Patienten naturgemäß außerordentlich störend und um so fataler deswegen, weil die Unruhe bei Willkürbewegungen meist an Intensität zunimmt, bzw. erst dann einsetzt, eine Eigenart, die in gewissem Gegensatz steht zu dem feinschlägigen Tremor des reinen Pallidumsyndroms, wo das Zittern mehr oder weniger ganz verschwindet bei Zweckbewegungen, indem die Massenaktion die kleinen Oszillationen in sich aufnimmt, indem, wie Foerster sich ausdrückt, der Kranke an seinem Tremor emporklettert, etwas, was bei gröberen Exkursionen des Tremors naturgemäß nicht mehr möglich ist. Feinere Arbeiten sind infolgedessen dem damit behafteten Patienten häufig ganz unmöglich. Ein Handwerker beklagte sich bitter, zu Präzisionsarbeiten nicht mehr imstande zu sein, während ihm von groben Arbeiten keine zu schwer falle. Auffallend ist immer wieder, wie sehr der Tremor psychischen Einflüssen unterworfen ist. Das Gefühl, beobachtet zu sein, oder irgendeine affektive Erregung steigert ihn im höchsten Maße. Andererseits aber ist er suggestiver Beeinflussung weitgehend zugänglich. Das ist eine Tatsache, die therapeutisch nicht ganz ohne Bedeutung ist. Die Patienten selbst kennen meist, wenn natürlich auch ganz unbewußt, ihren Innervationsmechanismus sehr genau. Sie suchen mit der schüttelnden Hand nach einem festen Gegenstand, drücken die Hand gegen den Rumpf oder im Bett gegen die Unterlage und schaffen sich so Erleichterung. Wie der Rigor so schwindet auch der Tremor im Schlaf. Nur selten werden die Beine mitbefallen. Ein Wackeln des Unterkiefers sahen wir nur einmal. Hier bestand, wie bei der Paralysis agitans, auch ein ausgesprochenes Pillendrehen.

2. Der kataleptische Typ.

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, daß bei den Fällen vom akinetisch-hypertonischen Typ nicht unerhebliche Unterschiede hinsichtlich der Schwere der Einzelsymptome bestehen, so daß die einzelnen Bilder in der Tat sehr variieren können. Für diese Mannigfaltigkeit der Bilder muß, worauf früher schon wiederholt hingewiesen wurde, außer der pallidären Starre mit dem vermehrten Muskeltonus noch eine andere im Syndrom der pallidostriären Erkrankung häufig wiederkehrende Erscheinung, die eine besondere Erklärung erfordert, mitverantwortlich gemacht werden. Was vor Jahren schon von Kleist und Foerster immer wieder betont wurde, daß der Haltungsanomalie beim Parkinsonismus eine selbstständige vom Rigor unabhängige Bedeutung zukomme, sehen wir nunmehr in zahlreichen Fällen postencephalitischen Zustände bestätigt. Das Wesen dieser Erscheinung besteht darin, daß einmal sei es aktiv oder passiv angenommene Haltungen häufig ungewöhnlich lange beibehalten werden. Es verharret z. B. die zum Gruß gereichte Hand in vorgehaltener Stellung oder es wird ein affekterregter Gesichtsausdruck unnatürlich lange fixiert. Daß in solchen Fällen, wenn der Muskeltonus normal ist, eine Fixationsrigidität nicht zur Erklärung herangezogen werden kann, ist klar. In der jüngsten Literatur wird auch von Westphal, von Lionello de Lisi, von Jakob und besonders von Bostroem auf diese Verhältnisse hingewiesen und ihre selbstständige Bedeutung in der ganzen Frage extrapyramidal bedingter Bewegungsstörungen betont. Die wohl am besten als Pseudokatalepsie zu bezeichnende Eigenart spiegelt sich in folgendem Fall anschaulich wieder.

Die 31jähr. Frau F. überstand um Weihnachten 1920 eine grippeartige Erkrankung von ca. 8tägiger Dauer. In diesen Tagen halluzinatorische Unruhe mit Bewegungsanomalien von choreatischem Typ. Normale Rekonvaleszenz. Mai 1920 akuter Rückfall mit Erstarren des Gesichtsausdrucks und einem Gefühl des Steifwerdens im ganzen Körper. Nach zunächst noch fortschreitender Verschlechterung jetzt Stillstand.

Die mittelgroße, mittelkräftige Frau in üppigem Allgemeinzustand fällt beim ersten Anblick auf durch die Eigenart ihrer Haltung, die den Flexionstyp erkennen läßt. Sie steht bewegungslos lange auf dem gleichen Fleck, den Blick geradeaus gerichtet. Der Gesichtsausdruck ist starr, maskenartig. Stirn- und Nasenpartien glänzen infolge eines abnormen Fettgehaltes der Haut. Beim Gehen bleibt die Bewegungsarmut deutlich, es fehlt jede Elastizität des Ganges und jede Mitbewegung der Arme.

Alle Bewegungen erfolgen außerordentlich langsam. Auf fremde Hilfe ist Frau F. nur bei schwierigeren Verrichtungen, wie Frisieren usw. angewiesen. Im übrigen hilft sie sich selbst, kleidet sich allein an und aus, wenngleich auch hierbei nicht unerhebliche Schwierigkeiten bestehen. Sie braucht zu allem das Vielfache der sonst üblichen Zeit. Das Kauen und Schlucken bereitet keine Schwierigkeiten. Lästig ist ihr nur ein ständiger Speichelfluß und noch lästiger ein Tremor der Arme, der in Ruhe gewöhnlich fehlt, aber einsetzt bei jeder intendierten Bewegung, und zwar links stärker als rechts. Er beginnt in feinschlägigem Rhythmus, wird immer lebhafter und endet schließlich mit einem groben Schlagen der ganzen Extremität. So sind zu gewissen Zeiten manche Zweckverrichtungen wie Essen, Schreiben usw. unmöglich. Zu anderer Zeit ist es besser; Suggestion hat nachhaltigen Einfluß. Der Muskeltonus entspricht in Ruhe durchaus der Norm und ist weder bei aktiver noch bei passiver Bewegung nachweisbar vermehrt. Es fällt bei der Patientin die Neigung auf, in stereotyper Haltung in halbfertiger Bewegung zu verharren, indem sie z. B. beim Ankleiden eine gewisse Zeit nach vornüber geneigt wie erstarrt auf dem Bettrand sitzt und versucht, den Fuß in den vorgehaltenen Strumpf zu bringen. Ähnlich ist es beim Essen. In Ruhelage kann man sie gelegentlich beobachten mit halb erhobenem Arm. Passiv erteilte Stellungen fixiert sie auffallend lange. Neurologisch erweist sich Frau F. sonst als in jeder Weise normal. Sie zeigt geringe Pupillen- aber keine Reflexanomalien. Die Sprache ist etwas leise und wenig moduliert, aber durchaus fließend. Psychisch ist, wie auch der Mann bestätigt, eine gewisse Alteration unverkennbar. Wie in ihrer Beweglichkeit gehemmt, so zeigt sie sich auch im Denken langsam. Die früher geistig sehr geweckte und intelligente Frau nimmt zwar an der Unterhaltung teil, führt dieselbe auch gelegentlich, erlahmt dabei aber schnell in ihrem Interesse und ist dann zufrieden, wenn man sie in Ruhe läßt.

Dieser Fall hat rein äußerlich insofern große Ähnlichkeit mit dem vorher mitgeteilten Fall L., als auch hier eine ausgesprochene Bewegungsarmut das Krankheitsbild charakterisiert. Auch hier fehlen alle Pyramidenzeichen und höhergradige Paresen. Was aber diesen Fall vor jenem auszeichnet, das ist das Fehlen eines nachweislichen Rigors, und trotzdem die mehr als dort vorhandene Neigung, einmal angenommene Haltungen selbst in unbequemer Stellung längere Zeit zu fixieren. Es resultiert ein Zustand von Katalepsie, d. h. einer allgemeinen motorischen Hemmung von ähnlicher Art, wie wir sie bei der psychotischen Katalepsie finden. Inwieweit die Annahme Gerstmanns und Schilders sowie Meggendorfers, daß die psychotische und die organisch bedingte Katalepsie auf einer Abänderung der Funktionsweise gleicher Hirnapparate beruhen, richtig ist, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Interessant und bedeutungsvoll

erweisen sich in diesem Zusammenhang jedenfalls die Untersuchungsergebnisse Josephys, der bei einem Fall klinisch einwandfreier Katatonie histologisch Veränderungen in den Stammganglien fand. Auf die Bedeutung des pallidostriären Systems für unsere motorische und psychische Agilität hat jüngst auch wieder Jakob hingewiesen. Jedenfalls beweisen derartige Beobachtungen bei der Encephalitis, daß Katalepsie auch ohne entsprechende Alteration der Psyche auf organischer Basis zustande kommen kann, denn daß sie bei unserer bis dahin psychisch völlig intakt gewesenen Patientin organisch-neurologisch bedingt ist, daran ist nicht zu zweifeln. Diese Tatsache ist angetan, die schon vor Jahren von Kleist vertretene Anschauung, daß die Katalepsie bei Psychosen, speziell bei katatonischen Zuständen physiologisch faßbar sei, zu stützen. Einschränkend bleibt allerdings wohl zu bedenken, daß, wie auch Bostroem hervorhebt, man bei echter Katatonie derartige Grade von Katalepsie, wie wir sie bei der Encephalitis sehen, nur selten findet.

Die gleiche Symptomatologie wie bei Frau F. ließ sich noch in zwei anderen Fällen nachweisen. Fehlen, wie es beide Male der Fall war, alle sonstigen organischen für E. e. im Spätstadium charakteristischen Symptome, so kann ohne Kenntnis der Vorgeschichte die richtige Diagnose schwer, ja unmöglich sein.

Der eine Fall betrifft den oben bereits erwähnten 16jähr. Bauernburschen mit der für E. e. charakteristischen Anamnese, der durch die hochgradige motorische Hemmung auffiel, von Rigor aber nichts erkennen ließ. Auch er hatte die Eigenart, passiv gegebene Stellungen für eine gewisse Zeit zu fixieren. Ihm fehlten weit mehr als manchen somatisch unvergleichlich schwerer Geschädigten mit Rigor die Initiative, der Impuls. Bei ihm zeigten sich gewisse psychische Anomalien, deren Grundcharakter eine depressive Verstimmung, eine allgemeine Stumpfheit und Schwerfälligkeit war. So auch wird die von seinem behandelnden Arzt gestellte Diagnose auf Katatonie durchaus verständlich.

Der andere Fall, ein 15jähr. Junge, hat ebenfalls von somatischen Symptomen nichts, was an die im Frühjahr 1920 überstandene E. e. erinnert, und doch zweifeln wir nicht daran, daß bei diesem leicht pastösen, stumpf und schwerfällig erscheinenden Patienten, der von den Eltern uns zugeführt wurde, weil er zu nichts zu gebrauchen sei, weil er den ganzen Tag herumstehe und die Leute anlotze, es sich um einen encephalitischen Folgezustand handelt. Bewegungslos hockt er stundenlang in einer Ecke, spricht spontan nichts. Auch er zeigt, freilich nicht so ausgesprochen, aber doch immerhin deutlich genug Neigung zu Katalepsie, während Rigor in nennenswertem Grad in keiner Muskelgruppe nachweisbar ist. Befragt man ihn, warum er den passiv erhobenen Arm in dieser

Stellung belasse, so verzieht sich sein Gesicht zu einem breiten Grinsen, und er meint mit einer gewissen Verlegenheit, daß er das nur tue, weil es der Arzt wohl so wolle; auf die Bemerkung, daß er das nicht brauche, verharret er bald darauf wiederum in ähnlicher Stellung, ein andermal zieht er die Gliedmaße, mehr als daß er sie wie normalerweise fallen läßt, ganz langsam nach unten.

Auch hier ist die auffallendste Erscheinung jene eigenartige Akinese des Gesichtes mit fast völligem Fehlen jedes Mienenspiels und eine Bewegungsarmut des ganzen übrigen Körpers mit verspätetem Einsetzen und verlangsamten Ablauf aller Bewegungen, dabei jedoch wieder keine nachweisbare Vermehrung des Muskeltonus.

Solche Beobachtungen sind in der Tat angetan, die Auffassung, daß neben dem Rigor besonderen Innervationsstörungen eine Selbständigkeit in der Genese des sog. pallidären Syndroms zukomme, zu stützen. Es geht hier, was Strümpell, A. Westphal, Oppenheim, Kleist, Zingerle, Rausch und Schilder bereits vor Jahren bei der Paralysis agitans nachgewiesen haben, die zunehmende Bewegungsarmut keineswegs mit einer Zunahme des Rigors parallel. Daraus ergibt sich jedenfalls so viel, daß das Symptom der Katalepsie nicht an den Rigor gebunden ist. Ja wir konnten direkt nachweisen, daß die aktive Bewegungsfähigkeit bei manchen postencephalitischen Zuständen mit erheblicher Hypertonie weitaus ausgiebiger ist als bei Fällen mit normalem oder sehr wenig erhöhtem Tonus.

Wie nun auch immer die Erklärung für das Zustandekommen der Bewegungsarmut mit und ohne Rigor sein mag, — absolut Sicheres wissen wir noch nicht, Stertz denkt an eine Steigerung subkortikaler Reflexvorgänge — jedenfalls bleibt nach den schon früher und mehr noch nach jetzt wieder gemachten Erfahrungen die Tatsache bestehen, daß Hypertonie und Bewegungsarmut bzw. Bewegungsverlangsamung unabhängig voneinander, d. h. nebeneinander bestehen können und somit beide Symptome selbständige Bedeutung haben. Daß ihnen in Anbetracht der Häufigkeit ihrer Kombination eine nahe Verwandtschaft zukommt, läßt sich jedoch wohl nicht abstreiten.

3. Die Hyperkinesen.

Neben den eben besprochenen Formen vom Parkinsontyp bedürfen noch jene Fälle einer besonderen Besprechung, bei denen unwillkürliche Bewegungen striärer Genese: choreatiforme, athetotische und myoklonische Bewegungen das Krankheitsbild mehr oder weniger

4*

beherrschen. Die Tatsache, daß alle diese Fälle in ihren Grundzügen meist auch Anklänge an das vorher besprochene pallidäre Syndrom aufweisen, spricht klinisch wieder dafür, daß der E. e. eine ausgesprochene Elektivität zu einem einzelnen und symptomatologisch einheitlichen System nicht zukommt, so daß wir ganz reine Typen, wie sie Foerster beschreibt, hier kaum je beobachten. Wir sahen u. a. Fälle, die an das spastisch-athetotische Syndrom (Stertz) erinnerten, ja selbst einen Fall, der Anklänge an den Torsionsspasmus aufwies. Diese komplizierteren Bilder in ihrer Genese zu kennen, ist praktisch außerordentlich wichtig, da sie bei wenig ausgesprochenen Parkinsonsymptomen nur zu leicht verkannt, ja gelegentlich sogar, wie wir es erlebten, für funktionell gehalten werden. So war es z. B. in folgendem Fall, der gleichzeitig als Paradigma dieser Fälle genauer geschildert werden soll.

Der 30jähr. Schlosser Sch. wird vom behandelnden Arzt als „schwerer Kriegsneurotiker“ zur Aufnahme geschickt. Der Pat. gibt an, seit ca. einem Jahr an zwangsmäßigen Bewegungen der ganzen linken Körperhälfte zu leiden und deswegen nachts nicht schlafen zu können. Er führt diese Störungen auf Einatmen giftiger Gase bei der Arbeit zurück. Früher sei er ein völlig gesunder Mensch gewesen, habe im Kriege als Maschinengewehrschütze Hervorragendes geleistet und sei im Besitze des E. K. I.

Sch. erweckte bereits bei der Aufnahme nach seinem ganzen Habitus, indem er im Gesichtsausdruck und in der Art seiner Bewegungen für den Kenner eine gewisse Bewegungsarmut erkennen ließ, den Verdacht einer überstandenen E.e. Während er selbst irgendwelche in dieser Hinsicht verwertbaren Angaben nicht machen konnte, gab später die Frau ergänzend an, daß ihr Mann vor ca. Jahresfrist einige Tage auffallend schlafsuchtig gewesen sei, daß er sich damals, gleich mittags, wenn er von der Arbeit zurückgekehrt war, hingelegt habe, um dann durchzuschlafen bis zum nächsten Morgen. Einige Wochen später seien Zuckungen in der linken Körperhälfte aufgetreten, er habe deswegen aber nur vorübergehend die Arbeit ausgesetzt. Vor ca. 3 Monaten sei dann eine akute Verschlimmerung seines Zustandes eingetreten, er sei steif geworden im ganzen Körper, sei oft wie gehemmt und komme nicht mehr vom Fleck. Gleichzeitig mit dieser somatischen Verschlechterung habe sich seine ganze Persönlichkeit, sein Charakter verändert. Während er früher gutmütig, lenkbar, bescheiden gewesen sei, sei jetzt gar kein Umgehen mehr mit ihm, er sei rechthaberisch, zanksüchtig, aufsässig und zu nichts mehr zu gebrauchen.

Im Äußern des kräftig gebauten und sonst gesunden Patienten ist zeitweise die Bewegungsverarmung besonders deutlich. Der Mund ist dann halb geöffnet, beim Sprechen fließt ab und an etwas Speichel ab. Der linke Arm, der bei passiver Bewegung einen leichten Rigor erkennen

läßt, und das linke Bein geraten in Abständen von verschieden langer Zeit, bald von Minuten, bald auch nur von Sekunden, unter leichter Abduktion in Streckkontraktur, wobei die Finger der sich stark supinierenden Hand athetoide Spreizbewegungen machen; ähnliche Bewegungen sieht man auch an den Zehen des linken Fußes. Begleitet werden diese rhythmischen Kontraktionen von einer Verzerrung der gleichen Gesichtshälfte, die sich ausschließlich auf die vom Facialis versorgten Muskeln beschränkt, der Mundwinkel wird stark nach seitwärts verzogen, das Auge krampfhaft geschlossen und das Platysma am Hals straff angespannt. Diese Dyskinesien haben für den Zuschauer etwas Grotesk-theatralisches und wirken bei der ganzen Persönlichkeit des sich in seiner Rolle gefallenden Patienten außerordentlich komisch, ja fast lächerlich. Um den Krampf abzuschwächen, trägt Sch. ein zusammengerolltes Tuch wie einen Knebel zwischen den Zähnen, während er mit der linken Hand einen Tuchwickel fest umklammert hält. Von sonstigen krankhaften neurologischen Symptomen sind noch zu erwähnen eine sehr geringgradige Pupillenstörung. Psychisch fällt Sch. dauernd auf durch sein kindisch-einfältiges Benehmen. Bei freundlichem Zureden gut lenkbar, gibt er im Verkehr mit anderen Patienten und mit dem Pflegepersonal häufig Anlaß zu Beschwerde. Er ist rechthaberisch, nicht immer ehrlich, nimmt Mitkranken Zigaretten und Geld weg. Gelegentlich auch kommt es zu Gewalttätigkeiten, wobei er wie in jenem oben erwähnten Fall Goldflams aller Hemmungen baren in einer ihm nicht zugetrauten affektbelebten Weise auf sein Opfer losschlägt.

Es entwickeln sich also bei einem 30jährigen Mann im Anschluß an eine sehr leicht verlaufene E. e. (forme fruste) eigenartige motorische Reizerscheinungen der ganzen linken Körperhälfte von athetoidem Charakter. Durch das zwangsmäßige Auftreten sowie die sie begleitenden krampfartigen Schmerzen in den betreffenden Muskeln wird das Allgemeinbefinden zeitweise erheblich gestört. Ein leichter Rigor im linken Arm bei angedeutetem Parkinsonsyndrom des übrigen Körpers läßt bei Berücksichtigung der Entwicklung des ganzen Zustandes keinen Zweifel an der pallidostriären Genese.

Ein zweiter von uns beobachteter, ganz ähnlicher Fall betrifft den 39 Jahre alten Kaufmann S., der im Frühjahr 1920 eine recht schwere E. e. mit psychomotorischer Unruhe überstand. Schon während der Rekonvaleszenz entwickelten sich bei ihm Zuckungen in der linken Körperhälfte, die bisher aller Therapie trotzten. Es treten bei dem kräftig gebauten, organisch-somatisch gesunden Mann in gleichmäßigem Rhythmus mehr als myoklonisch denn als athetoid zu bezeichnende Zuckungen in der linken Körperhälfte auf. Der Arm vollführt dabei im Schultergelenk außenrotatorische Bewegungen, gerät ruckartig in einen Extensionskrampf, wobei unter extremer Supination des Unterarms sich die Hand fest zur Faust schließt. Gleichzeitig damit macht das linke Bein eine

Außenrotationsbewegung, wobei sich der *Musc. tibialis anticus* sowie die Strecker der einzelnen Zehen maximal anspannen. Der Kopf wird unter Anspannung der obersten Trapeziusfasern nach der rechten Schulter gezogen, und in der vom *Facialis* versorgten Gesichtsmuskulatur treten zwar nicht immer, aber doch häufig Mitbewegungen auf.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall stammt aus der Privatklientel Prof. Nonnes. Er betrifft einen 35jähr. Kaufmann, der Februar 1920 eine E. e. überstand. Bei ihm entwickelte sich ebenfalls mehrere Monate später eine einseitige zwangsmäßige Bewegungsunruhe im Gesicht, im Arm und im Bein von athetotisch-choreatischem Charakter. Als weitere Kennzeichen der überstandenen E. e. fanden sich Pupillenstörungen.

Soweit ich die Literatur überschau, scheinen derartige Fälle nicht gerade häufig zu sein. Vor kurzem beschrieb L. Fuchs aus der Würzburger medizinischen Klinik einen Fall, der sich mit dem an erster Stelle mitgeteilten Fall Sch. in fast photographischer Treue deckt. Eine Einreihung in die bisher uns bekannten und als typisch geltenden Syndrome ist sehr schwer. Die Tatsache, daß zwei der mitgeteilten Fälle als Grundtyp deutlich eine pallidäre Starre erkennen lassen, beweist ihre nahen Beziehungen zu dem akinetisch-hypertonischen Syndrom. In gleichem Sinne spricht auch eine kürzlich von uns gemachte Beobachtung, wo bei einem 20jährigen Mädchen die eine Körperhälfte Bewegungsarmut, Rigor und Tremor nach Art eines schweren Parkinsonismus zeigt, während die andere eine ähnliche athetoide Bewegungsunruhe, wie sie bei Sch. besteht, erkennen ließ, und zwar im Gesicht mit ticförmigen Zuckungen. Am meisten Ähnlichkeit noch haben diese Formen mit jenen, die Stertz unter der Bezeichnung des spastisch-athetoiden Syndroms beschrieben hat. Wie hier ist auch bei unseren Fällen die Anspannung der Muskeln anders als beim einfachen Parkinson. Neben dem mehr oder weniger gleichmäßig fortbestehenden Rigor kommt es zu temporärer Kontraktur in einzelnen Gliedabschnitten, an der sich gleichzeitig Agonisten und Antagonisten beteiligen, so daß das betreffende Glied für einen Augenblick in Zwangstellungen verharret, ein Zustand, der bis zu einem gewissen Grade an den Spasmus mobilis erinnert. Die durch solche in verschiedenen Zeitabständen sich wiederholenden Anspannungen bedingten Dyskinesien tragen bald mehr den Charakter choreatischer, bald mehr den athetotischer Bewegungen. Sie beweisen die Richtigkeit der Stertzschen Annahme von der genetischen Verwandtschaft beider Formen¹⁾.

1) Bostroem berichtet über 2 Fälle, die ganz ähnliche Dyskinesien zeigten, wie die vorher beschriebenen. Er möchte sie weder der Chorea

Wenn sich somit einzelne Syndrome mehr oder weniger scharf umrissen aus der bunten Symptomatologie der postencephalitischen Bewegungsstörungen herauschälen lassen, so beweisen doch gerade die zuletzt mitgeteilten Fälle die Schwierigkeit, sie alle zu gliedern. Kombinationen und Übergänge zwischen den Bildern, wie sie uns Stertz und Foerster in ihren letzten Arbeiten als Ausdruck von Erkrankungen bestimmter Systeme gezeichnet haben, kommen hier in bunter Variation vor. Bis zu welcher Vielgestaltigkeit dies gelegentlich führt, mag noch kurz folgender Fall illustrieren, bei dem sich zum Parkinsonsyndrom lebhaft Anklänge an den Torsionsspasmus (Ziehen-Oppenheim) bzw. die Dystonia musculorum deformans (Sternitz) gesellen.

Ein 9jähr. Mädchen überstand im Mai 1920 eine akute E. e. mit Schlafsucht, Fieber und psychomotorischer Erregung. Schon im frühesten Stadium eine leichte Bewegungsverarmung. Vom 2. Monat an athetoide Zwangsbewegungen in der linken Körperhälfte, die im Laufe der Zeit immer stärker wurden. Vor ca. Jahresfrist bestand ungefähr folgendes Bild: Das dem Alter entsprechend entwickelte Kind liegt in der Hüfte leicht gebeugt im Bett. Es fällt eine gewisse Armut der Mimik und aller Bewegungen auf. Beim Zurückschlagen der Bettdecke werden die Beine automatisch fast bis zu einem rechten Winkel in die Höhe gehoben. Die linke Körperhälfte läßt einen deutlichen Rigor erkennen. Aktiv kann sich die Patientin nicht aufrichten. Sie ist völlig auf fremde Hilfe angewiesen. Auf die Beine gestellt, beugt sie sich krampfartig nach vorn über, verdreht den Oberkörper nach links und hebt den linken Arm nach hinten seitwärts in die Höhe, spreizt dabei die Finger entweder athetoseartig oder schließt sie zur Faust. Alleingehen ganz unmöglich. Beim Versuch gerät der Oberkörper in immer stärkere Beugekontraktur und dreht sich noch weiter nach links. In allen Bewegungen ist dies Torsionsbestreben deutlich erkennbar. Zu anderen Zeiten sind die Bewegungen freier, die Glieder aktiv und passiv leichter beweglich und die Spontanbewegungen erscheinen dann choreatiform.

Wenn auch das Bild nicht in allen Zügen sich mit jenem deckt, wie es K. Mendel aus einer Zusammenstellung von 20 einschlägigen Fällen als charakteristisch für den Torsionsspasmus hat herauschälen können, so sind doch die Hauptkennzeichen: Abwechseln von Hypotonie bzw. leichtem Rigor einzelner Muskelgruppen mit zeitlich beschränkten Spasmen, athetoide und besonders torquierende Bewegungen in ausgesprochenem Maße vorhanden.

noch der Athetose zurechnen; er sieht in ihnen vielmehr eine klinische Sondergruppe unter den extrapyramidalen Bewegungsstörungen. (Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 30, S. 408.)

Wie nicht selten bei den encephalitischen Folgezuständen besteht in dem eben geschilderten Fall eine auffallende Neigung zu Spontangebungen. Das ausgesprochen Zwangsmäßige dieser Bewegungen hat bei der E. e. offensichtlich seine ganz besondere Bedeutung. Bei dem bald mehr myotonischen, bald mehr myoklonischen Charakter der Dyskinesien kommt es nicht selten zu grotesk erscheinenden Bildern, indem bald eine ganze Körperhälfte sich beteiligt, bald nur eine einzelne Gliedmaße oder gar nur, und dann als Tic imponierend, ein einzelner Muskel.

Gerade solche Beobachtungen isolierter Muskelzuckungen oder Krampfstände synergetischer Muskelgruppen bei den encephalitischen Bildern sind ein Beweis mit für die Richtigkeit der Annahme, für die Stertz und neuerdings auch Foerster und Cassirer eingetreten sind, daß es sich hier um extrapyramidal bedingte Störungen handelt. Ihre Zugehörigkeit zu diesem System wird ganz besonders aber noch dadurch wahrscheinlich gemacht, daß wir Myoklonien gelegentlich nach choreatischen Zuständen im akuten Stadium als Restfolgen fortbestehen sehen und ferner dadurch, daß wir bei den Fällen, die Anklänge an das spastisch-athetotische Syndrom erkennen lassen, deren Zugehörigkeit zum extrapyramidalen System ja erwiesen ist, neben jenen choreatisch-athetotischen Bewegungen auch Klonismen einzelner Muskeln beobachten. Einen analogen Fall beschreibt auch Krambach aus der Cassirerschen Poliklinik.

Das Auswirken abnormer Bewegungsimpulse zu allgemeiner motorischer Unruhe, die leicht den Verdacht des rein Funktionellen bzw. Psychogenen erweckt, beobachten wir besonders bei Kindern. Es entstehen so jene oben ausführlicher beschriebenen Zustandsbilder, die nicht selten den kleinen Patienten als Unarten ausgelegt werden, sei es daß sich die Hemmungslosigkeit der einzelnen Bewegungen am eigenen Körper auswirkt in Form von Kratzen bestimmter Körperstellen, Reiben des Gesichtes, Puhlen in der Nase, ständigem Sichräuspern usw. oder in eigenartigen Triebhandlungen gegen die Umgebung, sich steigend bis zu Zerstörungswut und aggressivem Vorgehen. Wir sehen also auch hier wieder, wie groß die Wechselbeziehungen zwischen den krankhaften Zuständen des Motoriums und der Psyche sind.

Alle diese Hyperkinesen, denn als solche sind jene eigenartigen zuletzt beschriebenen Bewegungsanomalien wohl am zweckmäßigsten schlechtweg zu bezeichnen, können gelegentlich so sehr in den Vorder-

grund des ganzen zeitigen Krankheitsbildes treten, daß man bei nicht besonders ausgeprägten oder gar gänzlich fehlenden Parkinsonsymptomen den Eindruck einer selbständigen primären Krankheit gewinnen kann; das kann um so eher geschehen, als gerade bei diesen Formen nicht selten das lethargische Stadium zu Beginn der Erkrankung ganz gefehlt zu haben scheint, so daß dem Patienten bzw. seiner Umgebung von einem akuten Stadium nichts bekannt ist. Das ist eine Tatsache, wie sie speziell bei Kindern häufiger beobachtet wird.

Ein Überblick über die bisher geschilderten verschiedenen Formen postencephalitischer Bewegungsstörungen ergibt eine wenigstens in den einzelnen Bausteinen weitgehende Übereinstimmung mit all den verschiedenen Bildern, wie sie uns als Ausdruck endogen- und exogen-toxischer, degenerativer und entzündlicher Veränderungen im pallido-striären System schon früher bekannt waren. Es unterliegt keinem Zweifel, daß uns die Zukunft, was die Mannigfaltigkeit der Symptomatologie solcher Spätfälle anlangt, noch weitere Überraschungen bringen wird. An anderer Stelle konnte ich bereits ausführen, daß unsere Beobachtungen in dieser Hinsicht noch nicht als abgeschlossen gelten können, solange wir noch ein aktives Virus im Organismus einzelner Spätfälle anzunehmen gezwungen sind, und solange wir mithin nicht wissen, was aus ihnen wird, wie und wann sie enden. Jedenfalls dürfte nach dem, was wir bisher sahen, ein besonderer Optimismus hinsichtlich des weiteren Schicksals all dieser Fälle nicht angebracht sein. Sowohl die Klinik als auch die bisher bekannt gewordenen anatomisch-histologischen Veränderungen deuten, wenigstens bei einer Anzahl von Fällen, auf einen weitem chronisch gleichmäßig oder in Rezidiven progredienten Verlauf. Zu dieser Auffassung werden wir auf Grund der Erfahrungen gerade der allerletzten Zeit gedrängt. Es häufen sich die Beobachtungen der Fälle, die wir wohl am besten als chronische Formen der Encephalitis bezeichnen, wo in langsamem aber stetigem Fortschreiten der krankhafte Prozeß meist nach einem leichten akuten Stadium die Patienten arbeitsunfähig gemacht hat, so daß sie — es sei nochmals betont, oft draußen verkannt — nunmehr das Krankenhaus aufsuchen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Fälle in kommenden Jahren einen nicht unbeträchtlichen Prozentsatz der Insassen unserer neurologischen Abteilungen und später vielleicht auch der Siechenhäuser bilden werden. Zu diesem Schluß müssen wir um so mehr gelangen, als die von uns und andernorts angewandte Therapie, die allgemein, physikalisch-

chemisch, spezifisch wie unspezifisch immunisatorisch eingestellt war, wirkliche Erfolge bisher nicht gezeitigt hat.

Epidemiologisch nicht uninteressant ist die Tatsache, daß alle unsere Fälle mit Hyperkinesen, und auch für die in der Literatur beschriebenen Fälle trifft dies in der überwiegenden Mehrzahl zu, der Frühjahrsepidemie 1920 entstammen. Hierfür eine befriedigende Erklärung zu bringen war bisher nicht möglich. Für die Annahme eines im besonderen Grade virulenten Erregers, der eine spezifische Affinität zu bestimmten Zentren des pallidostriären Systems hat, spricht auch der Umstand, daß gerade die Fälle aus jener Epidemie zu Rezidiven und zu Progression neigen. Ungünstige Immunitätsverhältnisse diesem höher virulenten Erreger gegenüber analog gewissen Vorgängen bei der Lues mögen hier mit von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Weiteres Schicksal der von uns beobachteten E. c.-Fälle im besonderen.

Betreffs der Entstehung der postencephalitischen Zustände scheinen Geschlecht und Alter nicht von nennenswertem Einfluß zu sein. Jedenfalls beobachteten wir den Symptomenkomplex bei Patienten verschiedensten Alters. Folgende Tabelle, die noch einige Fälle mehr mit einbegreift als der bisherigen Betrachtung zugrunde gelegt wurden, gibt darüber Auskunft.

Alter	männlich	weiblich
1—10	—	1
10—20	6	3
20—30	13	9
30—40	9	5
40—50	10	5
50—60	2	—

Aus der größeren Zahl der uns zur Beobachtung gekommenen männlichen Patienten einen weiteren Schluß zu ziehen, halten wir uns nicht für berechtigt.

Auch hinsichtlich des weiteren Verlaufs, ihrer Neigung sich zu bessern bzw. sich zu verschlechtern, ist ein Unterschied nach Alter und Geschlecht nicht zu erkennen. Diese Tatsache sowie die Beobachtung des Parkinsonsyndroms im jugendlichen Alter ist ungemein interessant und verdient im Hinblick auf die lange umstrittene Frage,

ob es eine echte Paralysis agitans juvenilis gibt oder nicht, die größte Bedeutung. Willige, der 1911 das in der Literatur sich findende einschlägige Material durchgearbeitet hat, konnte von 67 Fällen, die während eines Zeitraums von 60 Jahren als solche beschrieben waren, nur 12 als diagnostisch zu Recht bestehend anerkennen. Diese 12 Fälle sind aber auch noch unsicher, wenn man bedenkt, daß unsere Kenntnisse vom pallidostriären System zur Zeit der Zusammenstellung jener Fälle noch recht dürftig waren. Es unterliegt deswegen keinem Zweifel, daß von ihnen vielleicht noch der eine oder andere der Wilsonschen Krankheit oder der Pseudosklerose Westphal-Strümpells zuzurechnen ist. Bei den übrigbleibenden wäre nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse sehr daran zu denken, ob es sich hier nicht ebenfalls um postencephalitische Zustände gehandelt hat. Wissen wir doch heute, wie ich oben ausführen konnte, daß die E. e. auch zu anderen Zeiten sporadisch schon vorgekommen ist. Dagegen würde auch keineswegs die Tatsache sprechen, daß in den betreffenden Fällen, wie mir eine Durchsicht der Krankengeschichten Williges ergab, von einem akuten Stadium nichts mitgeteilt ist. Es ist ja durchaus verständlich, wenn bei selbst sorgfältiger Erhebung der Anamnese, wie es in den von Willige verwerteten Fällen zumeist geschehen ist, der einzelne Patient sich nach Jahr und Tag einer leichten grippeartigen Erkrankung nicht mehr erinnert, um so weniger dann, wenn der Folgezustand sich erst geraume Zeit später entwickelte. Selbst heute erleben wir es ja nicht selten, und speziell trifft dies gerade für die jugendlichen Individuen nach eigener Erfahrung wie auch nach Mitteilungen in der Literatur (Hofstadt, Walter) zu, daß die Patienten bzw. die Eltern nichts von einem akuten Stadium wissen. So ist es auch bei einem von uns zurzeit noch beobachteten 29jährigen Patienten, der vor nunmehr 5 Jahren, d. h. zu einer Zeit, wo eine Encephalitis dieser Art in Deutschland noch nicht epidemisch beobachtet wurde, subakut unter den Zeichen der allgemeinen Bewegungsverarmung erkrankte. Faßten wir diesen Fall bis vor kurzem noch als Paralysis agitans juvenilis im alten Sinne auf, so sind wir doch neuerdings trotz Fehlens einer entsprechenden Anamnese mehr geneigt, ihn ebenfalls den encephalitischen Folgezuständen zuzurechnen. Einen weiteren analogen Fall sahen wir kürzlich in der Poliklinik. Ein 45jähriger Mann war 1916 in Geestemünde unter den Erscheinungen einer leichten Allgemeininfektion erkrankt; anschließend daran hatte sich ganz langsam schleichend ein Parkinsonsyndrom entwickelt, das inzwischen den Mann völlig arbeitsunfähig gemacht hat.

Vor Bekanntwerden der Encephalitisfolgenzustände hätte hier wohl niemand Bedenken getragen, diesen Fall als echte Paralysis agitans anzusprechen. Auch Strümpell, Bonhoeffer, Westphal, E. Müller, Meggendorfer und Araóz Alfaro berichten über ähnliche Beobachtungen, wo der Beginn der Erkrankung außerhalb und vor der Zeit der letztjährigen Epidemien liegt.

An dieser Stelle ist vielleicht Gelegenheit, kurz über das weitere Schicksal der von Prof. Nonne seinerzeit (1919) beschriebenen 14 Fälle zu berichten. Wir konnten von den 12 Überlebenden 9 auch weiterhin beobachten.

Fall 1: Ein 14jähr. Junge, der im akuten Stadium Schlafsucht, leichte Schluckstörungen und doppelseitige Facialislähmung zeigte, ist symptomfrei geworden und geblieben.

Fall 2: Eine 57jähr. Frau, die unter Schlafsucht, Okulomotorius- und Abducenzschwäche sowie Schwäche der gesamten Nackenmuskulatur erkrankte, erholte sich von den erstgenannten Schäden ziemlich schnell, dagegen blieb eine Schwäche und Steifigkeit der Hals- und besonders der Nackenmuskulatur, wodurch die Patientin eine sehr charakteristische vornüber geneigte Haltung des Kopfes bekam. Auch diese Anomalie bildete sich innerhalb eines Jahres restlos zurück. Seitdem ist die Patientin symptomfrei geblieben.

Fall 3: Ein 16jähr. Jüngling, der unter meningitischen Symptomen mit Schlafsucht erkrankte und okulopupilläre Störungen zeigte, ist restlos ausgeheilt.

Fall 4: Über diesen Fall, der seinerzeit ausheilte bis auf eine einseitige reflektorische Pupillenstarre, haben wir Näheres nicht wieder erfahren können.

Fall 5: Ein 42jähr. Heizer bot im Frühjahr 1919 das Bild einer schweren Pseudobulbärparalyse mit Paresen im Bereich des III., V. und VII. Er erholte sich innerhalb 2 Monate soweit, daß er in subjektiv und objektiv normalem Zustand nach Hause entlassen werden konnte. Er hat damals die Arbeit gleich wieder aufgenommen und sie auch bis August 1921 vollwertig getan. Wegen einer in letzter Zeit im rechten und bald auch im linken Arm auftretenden Steifigkeit mit langsam zunehmendem Tremor hat er sie jedoch aufgeben müssen. In ständigem Fortschreiten ist der Zustand heute ein derartiger geworden, daß der Mann auf fremde Hilfe angewiesen ist. Auch er bietet zurzeit einen ausgesprochenen Parkinsonismus: Beugehaltung, grobschlägiges Zittern der Hände und Arme, unsicheren langsamen Gang, leichte Propulsion, exquisite Bewegungsarmut, Speichelfluß, matte unmodulierte Sprache.

Fall 6: Ein 39jähr. Holzschuhmacher, der im Frühjahr 1919 unter gastrischen Erscheinungen mit multiplen Hirnnervenlähmungen (III, V und VII) und Schlafsucht erkrankte, hat sich sehr langsam von der schwe-

ren Prostration erholt. Die Beurteilung seines Zustandes, vor allem der subjektiven Beschwerden, wurde stets dadurch erschwert, daß sich der Mann zum typischen Rentenjäger entwickelte, indem er unbelehrbar an der Auffassung vom ursächlichen Zusammenhang seines Zustandes mit überstandenen Kriegsstrapazen festhielt. Bei ihm bestehen auch heute noch Pupillenstörungen und eine leichte Facialisparese beiderseits. Eine gewisse Steifigkeit und ein Tremor beider Hände verleihen dem Mann ein durchaus typisches Aussehen.

Solche Fälle, wo ehemalige Kriegsteilnehmer teils bewußt, teils unbewußt ihre Folgeerscheinungen auf überstandene Kriegsstrapazen zurückzuführen geneigt sind, haben wir wiederholt gesehen. Dreimal waren die Zustände, die man andernorts in einem Fall für Hysterie und in einem anderen für eine Depression gehalten hatte, so leicht, daß in der Tat nur ein geübtes Auge die richtige Diagnose zu stellen imstande war. Bei zwei dieser Fälle war das akute Stadium sehr leicht gewesen und als solches nicht erkannt worden, im dritten sehr schwer, hingegen der gebliebene objektive Befund nur relativ gering bei erheblichen subjektiven Beschwerden: hartnäckigste Schlaflosigkeit und allgemeine Leistungsschwäche. Ein weiterer Fall, der die Frage einer Rentenberechtigung akut machte, betraf einen Straßenbahnschaffner, der seinen encephalitischen Folgezustand: geringgradige Bewegungsarmut mit leichtem Rigor und Tremor im rechten Arm auf einen im Dienst erfolgten Schlag gegen den rechten Arm zurückführte. An solche Beobachtungen ließen sich hinsichtlich der Frage, inwieweit die E. e. Schuld trägt an der Hemmungslosigkeit, mit der diese Kranken ihren Begehrungsvorstellungen nachgeben, und wie weit diese ein Ausdruck der ganzen Persönlichkeitsänderung ist, mancherlei psychologische Erörterungen knüpfen.

Fall 7: Bei einem 33jähr. Briefträger bestanden nach mittelschwerem akuten Stadium zurzeit der Entlassung noch leichte Parkinsonsymptome und eine reflektorische Pupillenstarre rechts. Nach und nach besserte sich der Zustand soweit, daß er $\frac{1}{2}$ Jahr später seinen Dienst wieder versehen konnte. Er tut ihn auch heute noch, gibt aber an, daß er sich körperlich und geistig noch nicht wieder so fühle wie früher, die Arbeit gehe ihm nicht von der Hand, er müsse sich immer einen Ruck geben, auch geistig habe er gelitten, das Gedächtnis lasse ihn oft im Stich und er sei nicht mehr so interessiert wie früher. Von körperlichen Symptomen ist bei ihm das auffallendste eine Neigung zu abnormem Fettansatz (Gewichtsanstieg von 71 kg auf 97 $\frac{1}{2}$ kg) ohne familiäre Veranlagung. Ferner besteht auch heute noch Neigung zu Hyperhidrosis, Steifigkeit in der rechten Körperhälfte mit Zittern. Auch hier, allerdings nur für den Kenner derartiger Zustandsbilder erkennbar, ein mimikarmer Gesichtsausdruck,

typische Parkinsonhaltung, besonders rechterseits mit feinschlägigem Tremor der rechten Hand ohne nachweisbaren Rigor. Anstatt der reflektorischen Pupillenstarre rechts besteht heute eine träge Reaktion auf L. und C.

Fall 8: Bei einem 47jähr. Krämer entwickelte sich noch während des akuten Stadiums ein sehr ausgesprochenes Parkinsonsyndrom. Nach einem Stationärbleiben des Zustandes über 2 Jahre hin plötzlich einsetzender Progreß, der den Mann völlig hilflos gemacht hat, so daß er heute bei jeder Verrichtung, beim An- und Auskleiden usw. auf fremde Hilfe angewiesen ist. Der sehr kräftig gebaute und auch leidlich genährte Mann zeigt ebenfalls ausgesprochenen Beugetyp mit starker Neigung des Kopfes nach vorn, Anwinkelung der Arme im Ellbogengelenk und Pfötchenstellung der leicht ulnarwärts flektierten Hände. Der Gang ist kleinschrittig und schlurfend. Deutlicher Rigor in allen Muskeln, rechts stärker als links. Feinschlägiges Zittern im linken Arm. Pseudobulbärparalytische Erscheinungen zeitweise bis zur Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme. Salbengesicht. Jedoch keine Pupillenstörungen. Sprache monoton, leise. Keine Blasen-Darmstörungen, dagegen Potenz völlig erloschen. Psychisch etwas stumpf, träge, reaktiv deprimiert ohne nachweisbare Intelligenzdefekte.

Fall 9: Der im akuten Stadium recht schwer kranke 43jähr. Obergärtner, der in der Rekonvaleszenz das Bild der Paralysis agitans sine agitatione auf körperlichem und geistigem Gebiet bot, hat sich weitgehend gebessert, so daß er 1 Jahr später wieder im Besitz seiner früheren Leistungsfähigkeit war. An die überstandene E. e. erinnert auch heute noch der Anflug eines Parkinsonsyndroms: der Gesichtsausdruck hat etwas Starres, die Rumpfhaltung ist krampfhaft, der Mann geht wie mit einem Stock im Rücken leicht nach hintenüber geneigt, der linke Arm wird flektiert am Brustkorb gehalten, ihm fehlen alle Mitbewegungen. Keine Funktionsstörungen des vegetativen Nervensystems. Pupillenstörungen wie früher.

Fall 10: Dieser Fall, der einen 40jähr. Kaufmann betrifft, hatte schon vor 3 Jahren dadurch ein besonderes Interesse, daß sich bei sehr ausgesprochenem Parkinsonismus hochgradige Kontrakturen in den Fußgelenken ausbildeten (siehe Abbildungen in Nonnes Arbeit). Eine Nachuntersuchung konnte leider aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden. Wir haben jedoch von dem ihn behandelnden Arzt erfahren können, daß im Laufe der Zeit eine wesentliche Änderung des Zustandes nicht eingetreten ist.

Fasse ich zusammen, so ergibt sich, daß von jenen 7 zur Zeit der Publikation noch nicht abgeklungenen Fällen, selbst wenn ich die Pupillenstörungen nicht mitrechne, bislang kein einziger restlos ausheilte: 1 ist unverändert geblieben, und nur 2 haben sich allmählich so weit gebessert, daß sie heute wieder voll arbeitsfähig sind. Diesen gegenüber stehen 4, die im Laufe der Zeit, teils allmählich, teils rapid sich verschlechterten, so daß nur 2 von ihnen noch beschränkt ihrem

Beruf nachgehen können. Insgesamt sind also von den 12 mitgeteilten Fällen nur 6, d. h. die Hälfte wieder voll arbeitsfähig geworden, symptomlos jedoch nur 2. Irgendwelche bindende Schlüsse aus diesen nur relativ kleinen Zahlen zu ziehen, ist nicht angängig.

Bei der praktischen Bedeutung der angeschnittenen Frage jedoch möchte ich im folgenden einen kurzen Überblick geben über das Gesamtmaterial von Encephalitisfällen, bei denen wir genauere Nachuntersuchungen unter diesem Gesichtswinkel nach entsprechend langer Zeit vorzunehmen imstande waren.

Es waren von rund 120 Fällen, die in den letzten drei Jahren teils in akutem teils im Spätstadium der Klinik zungen, 62, die hierfür in Frage kommen. Von diesen 62, deren akutes Stadium im ältesten Fall über 3 Jahre, im jüngsten nur 1 Jahr zurückliegt, sind restlos ausgeheilt nur 8. Lediglich sie können heute als subjektiv und objektiv gesund bezeichnet werden. Von den übriggebliebenen 54 erweisen sich bei normalem somatischem Befund 3 als psychisch alteriert. Die restierenden 51 bieten somatische Symptome in einer für die einzelnen Fälle sehr verschiedenen Weise. Das Symptomenbild dieser Fälle während des akuten Stadiums lasse ich unberücksichtigt. Es sei nur hervorgehoben, daß der Charakter des primären Krankheitsbildes keineswegs mitbestimmend war für die Schwere des Folgezustandes. Gerade hierin liegt ja auch, was ich glaube an anderer Stelle schon genügend hervorgehoben zu haben, die Eigenart der epidemischen Encephalitis, die sie mit keiner Encephalitis anderer Ätiologie teilt. So sahen wir einmal Fälle mit nur relativ leichtem initialem Stadium nach mehr oder weniger langer Zeit in gleichmäßigem Tempo sich bis zu den allerschwersten Folgezuständen fortentwickeln und andererseits — allerdings nur vereinzelt — Fälle mit bedrohlichsten Primärererscheinungen bis auf geringgradige Reste ausheilen. Seltener beobachteten wir analog jenem bekannten Fall Economos einen Verlauf in Schüben. Solche Erfahrungen lehren uns, welch große Zurückhaltung wir uns bei Stellung der Prognose im akuten Stadium auferlegen müssen, hat uns doch der während der ersten Epidemien oft sich zeigende Optimismus leider nur zu bitter enttäuscht.

Sehe ich auch hier wieder von Augenstörungen ab, so wird das Nachstadium durchweg beherrscht vom Parkinsonsyndrom. Von den 51 Fällen bieten dahin gehörige Zeichen nicht weniger als 40. Teils sind es jene allerleichtesten Formen, die draußen zu Fehldiagnosen häufig Veranlassung gaben, teils jene, die in ihrer ganzen Art den

klassischen Symptomenkomplex der Paralysis agitans nachahmen, ja vereinzelt in einer Weise, daß bei Nichtkennen der Vorgeschichte eine Differentialdiagnose zwischen beiden schwer fallen würde.

Solche Resultate werfen in der Tat einen tiefen Schatten auf die Prognose der gesamten epidemischen Encephalitis. Es ist hier also umgekehrt wie seinerzeit bei der Grippeencephalitis: dort anfangs ein, wie Oppenheim nachwies, nicht zu Recht bestehender Pessimismus, hier ein, wie die Erfahrung gelehrt hat, ungerechtfertigter Optimismus. Die in den ersten Wochen nach dem akuten Stadium einsetzende Rekonvaleszenz ist meist nur eine scheinbare. Sie verlangsamt sich, je mehr wir uns vom akuten Stadium entfernen, um schließlich ganz zu sistieren. So war es in der überwiegenden Zahl der Fälle. In einem kleinen Prozentsatz, es waren insgesamt 11 von 51, hielt die Tendenz der Besserung bis zu einem Jahre an, dann aber hörte auch sie auf. Bei 9 von ihnen blieb der erreichte Zustand bestehen, während die beiden anderen, der eine nach 6, der andere nach 11 Monaten, akut sich verschlechterten. Ganz symptomlos ist also keiner von ihnen geworden. Neben den selteneren Fällen von rezidivierendem Charakter stehen die zahlreichen andern ausgesprochen chronischen Formen, die ohne eigentliches Rezidiv von vornherein eine Neigung zu Progredienz erkennen lassen. Nach allem, was wir über das ihnen zugrunde liegende anatomische Substrat wissen, dürfte mit erheblichen Besserungen oder gar Heilungen in der Folgezeit kaum noch zu rechnen sein.

Betrachten wir nun noch unsere Fälle vom Gesichtspunkt der Wiedererlangung ihrer Arbeitsfähigkeit. Auch diesen Betrachtungen lege ich die gleichen 62 Fälle zugrunde. Es ergibt sich dabei folgendes:

Wieder voll erwerbsfähig geworden und geblieben	11
Anfangs beschränkt, später voll erwerbsfähig	7
Beschränkt erwerbsfähig geblieben	11
Anfangs voll, später beschränkt erwerbsfähig	12
Dauernd erwerbsunfähig geblieben	14
Anfangs voll erwerbsfähig, später ganz unfähig	3
Anfangs beschränkt erwerbsfähig, später ganz unfähig	4

Diese Zusammenstellung zeigt, daß die Zahl der Fälle, die wieder voll arbeitsfähig geworden und es geblieben sind (11), sich nicht deckt mit der weiter oben genannten Zahl der klinisch völlig Ausgeheilten (8). Diese Differenz erklärt sich durch die Tatsache, daß gewisse Residual-

symptome, hierher rechnen besonders die Augenstörungen, nicht von Einfluß sind auf den Grad der Arbeitsfähigkeit. Relativ hoch ist die Zahl der dauernd invalide Gebliebenen (14). Rechnen wir hierzu noch die, die im späteren Stadium sich verschlechterten, so erhöht sich die Zahl auf 33, d. h. also: mehr als die Hälfte aller mit dem Leben davon Gekommenen büßt die nach dem akuten Stadium mehr oder weniger wieder erlangte Arbeitsfähigkeit infolge von Rezidiven oder infolge chronischer Progredienz erneut ein, davon ein nicht unbeträchtlicher Teil (über 10%) bis zur völligen Invalidität.

Es erübrigt sich, an diese Zahlen noch weitere Erörterungen anzuschließen. Sie sprechen für sich und beleuchten die Tücke jener unheimlichen, uns immer wieder vor neue Rätsel und neue Probleme stellenden Krankheit.

Abgeschlossen im April 1922.

Literatur.

1. Adler, Edmund, Zur Encephalitis epidemica. Med. Klinik 1921, H. 1 u. 2, S. 13 u. 45.
2. Alexander, M., E. e. Archiv of neurol. and psych. 1921, Bd. 6, Nr. 1.
3. Alexander u. Allen, Letharg. Enceph. Arch. of neurol. and psych. 1920, Bd. 3, Nr. 5.
4. Aráoz Alfaro, La encefalitis letárgica en Buenos Aires. Public. en la Revista del „Círculo Médico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina.“ 1922.
5. Derselbe. Sobre la naturaleza de la corea infantil. De la semana médica 1922.
6. Bartels, Martin, Augenerscheinungen bei der sog. E. leth. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1920, 65, 64.
7. Bing, Zur Frage des Parkinsonismus als Folgezustand der E. e. Schw. med. Wochenschr. 51, Nr. 1.
8. Bychowski, Über den Verlauf und die Prognose der E. leth. Neurol. Zentralbl 1921, Erg.-Bd.
9. Bonhoeffer, E. leth. Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 8.
10. Derselbe. Die E. e. Deutsche med. Wochenschr. 1921, 47, Nr. 9.
11. Bostroem, Der amyostat. Sympt.-Kompl. u. verwandte Zustände. Neurologentagung in Braunschweig 17. IX. 1921.
12. Derselbe. Ungewöhnliche Formen der epid. E. unter Berücksichtigung hyperkinetischer Erscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 68/69.
13. Derselbe. Zum Verständnis gewisser psych. Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. 76.
14. Bregazzi, Über E. e. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 72, H. 1/2.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 76.

15. Cassirer, E. leth. Bericht i. d. Ges. f. Psych. u. Nerv. Berlin, 8. III. 1920. Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 8.
16. Cohn, Toby. Neur. Centralbl. 1920. Nr. 8.
17. Cohn u. Lauber, Zur Frage d. E.-Epidemie. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 24.
18. Cords, Die Augensymptome bei d. E. leth. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22.
19. Derselbe. Die Augensymptome bei der E. e. Sammelreferat. Centralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. V, H. 5.
20. Creutzfeldt, Bericht über 12 histologisch untersuchte Fälle von E. Forschungsanstaltssitzung München 20. V. 1920, ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 21, H. 5/6.
21. Dimitz, E. choreiformis. Ges. d. Ärzte in Wien 6. II. 1920. Münch. med. Wochenschrift 1920, Nr. 9 und Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8, 11, 33.
22. Dimitz u. Schilder, Über Pupillennystagmus. Neur. Centralbl. 39, 1920, H. 17, S. 561—567.
23. Dreyfus, Die gegenwärtige E.-Epidemie. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 19.
24. Economo, Über E. subcortical. chron. progressiva. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 49. 1919.
25. Derselbe. Ein Fall von chronisch schubweise verlaufender E. leth. Münch. med. Wochenschrift 1919, Nr. 46.
26. Derselbe. Die E.-leth.-Epidemie von 1920 (hyperkinetisch-myelitische Form). Wiener klin. Wochschr. 1920, Nr. 16.
27. Derselbe. Über E. leth., ihre Behandlung und ihre Nachkrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1921, Bd. 71, Nr. 30.
28. Flalho, Abreu: Refl. Pupillensterne nach E. e. a escola medica 1922. 4.
29. Foerster, O., Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, Bd. 73, H. 1—3.
30. Forster, Berl. Ges. f. Psych. u. Nerv. Centralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 26, S. 384.
31. Derselbe. Zur E. leth. Bericht in der Ges. f. Psych. u. Nerv. Berlin, 10. V. 1920. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 35.
32. Fraenkel, F., Über die psychiatr. Bedeutung d. Erkrankungen d. subkortikalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 70.
33. Fuchs, Experim. E. Wien. med. Wochenschr. 1921, 71, Nr. 16.
34. Fuchs, L., Über eigenartige Folgezustände mit halbseitigen rhythmischen Zuckungen nach E. e. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1921, Bd. 71, H. 1—3.
35. Genzel, A., Zur Prognose striärer Symptome nach E. e. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 35.
36. Gerstmann, Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen und zur Prognose der jetzigen E.-Epidemie. Wiener klin. Wochenschr. 33, Nr. 8.
37. Gerstmann u. Schilder, Zur Klinik pseudoskleroseähnlicher Krankheitstypen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 54.

38. Dieselben. Studien über Bewegungsstörungen 1 und 2. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920, Bd. 58.
39. Dieselben. Studien über Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 70.
40. Goldstein, Diskussionsbem. Neurologentag. in Braunschweig 1921.
41. Grage, H., Spätfolgen nach E. e. Deutsche med. Wochenschr. 1921, 47, Nr. 24.
42. Grünwald, E. e. (Sammelreferat). Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25, H. 4.
43. Derselbe. Der extrapyramidale Symptomenkomplex. M. m. W. 1922. Nr. 7.
44. Grütter, Über E. e. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 72.
45. Guillain, G. et Ch. Gardin, Syndrome parkinsonien hyperton. et car. ton. avec glycosurie consecutif a une e. e. Bull. et mem. de la soc. 1921a 37, Nr. 16.
46. Heß, O., Die Folgezustände der akuten E. e. Münch. med. Wochenschr. 1921, 68, Nr. 16.
47. Heßberg, Über Augenerkrankungen nach Grippe 1918/19. Münch. med. Wochenschr. 1920, 67.
48. Hofstadt, Beiträge zur Kenntnis der E. e. im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1922, Bd. 29 u. 30.
49. Holthusen u. Hopmann, Über E. e. mit bes. Berücksichtigung der Spätzustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1921, Bd. 72, H. 1/2.
50. Jakob, A., Encephalomyelopathia mit dissem. Degenerationsherden. Vortrag a. d. 10. Jahres-Versammlung d. Ges. d. Nervenärzte in Leipzig, ref. i. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 22, H. 5/6.
51. Derselbe. Der amyostat. Symptomenkomplex u. verwandte Zustände. Gesellsch. d. Nervenärzte, Braunschweig am 17. IX. 1921.
52. Kirschbaum, M. Persönlichkeitsänderung nach E. e. Neurol. Centralbl. Bd. 27, S. 29.
53. Kleist, Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen. Archiv f. Psych. 1918, Bd. 59.
54. Krambach, Dauersymptome und amyostatische Krankheitszustände nach E. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Nr. 50, H. 4.
55. Leschke, Über E. e. 32. Kongreß f. innere Medizin, Dresden 21. IV. 1920. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11.
56. Levaditi, Comparaison entre les divers ultra-virus neurotropes. Cpt. rendue des seances de la soc. 1921. 85, Nr. 27.
57. Levaditi et Harvier, Recherches experim. sur l'enceph. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Bd. 84 u. 85. (Hier eine größere Zahl von Aufsätzen der genannten Autoren).
58. Lewy, F. H., Über neurol. Beobachtungen bei der Grippeepidemie. Berliner Ges. f. Psych. u. Nerv. 8. III. 1920, Neues Centralbl. 1920, Nr. 8.
59. Mann, L., Über das Wesen der striären oder extrapyramidalen Bewegungsstörung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 71.

60. Marinesco, Contribution a l'étude des formes cliniques de l'enceph. epid. Rev. neur. 28, Nr. 1.
61. Mayer u. John, Zur Symptom. des Parkinson-Formenkreises. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 65, H. 1/2.
62. Mayer-Groß u. Steiner. E. e. in der Selbstbeobachtung. Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 73. 1922.
63. Meggendorfer, Ein Fall von chronischer E. Ärtzl. Verein Hamburg. 23. III. 1920. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 15.
64. Derselbe. Postencephalitische Paralysis agitans. Ärtzl. Verein Hamburg. Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 27, S. 512.
65. Derselbe. Chronische E. e. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 75.
66. Mingazzini, Klin. u. anat. Beiträge zum Studium der E. e. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921. Bd. 63.
67. Misch, Zur Pathol. des Hirnstammes. Über Hirnstammfieber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 66.
68. Moeves, Über E. leth. mit besonderer Berücksichtigung ihrer chronischen Verlaufsformen. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22.
69. Müller, Ed., Über die E. e. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1921, Bd. 70, H. 4—6.
70. Netter, A., Sur l'etiologie et la prophylaxie de l'enceph. leth.; sa déclaration obligatoire. Bull. de l'acad. de méd. Bd. 85.
71. Derselbe. Enseignements tires de l'analyse de soixante-dix observations d'enceph. leth. Bull. hôp. Paris 1920, 36, H. 12, S. 441—446.
72. Netter, Cesari and Durand, Demonstration de l'activité du virus de l'encephalite dans les centres nerveux 15 mois après le début. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Bd. 84, Nr. 17.
73. Nobecourt, L'obesité dans l'enceph. epid. Bull. et mém. de la soc. 1921, 37, Nr. 17.
74. Nonne, Grippeenceph. Ärztlicher Verein Hamburg 27. V. 1919. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 19, Nr. 3.
75. Derselbe. Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. 1919, 64.
76. Oppenheim u. Cassirer, Die Encephalitis in Nothnagels Handbuch 1907, Bd. IX, 2.
77. Pacheco e Silva. Da pathogenia do somno, particularmente na encephalite lethargica. São Paulo 1922.
78. Pette, Weiterer Beitrag zum Verlauf und zur Prognose der E. e. Med. Klin. 1922. Nr. 2.
79. Pilcz, Alexander, Zur Klinik der epidemischen E. Neurol. Centralbl. 1920, 39, H. 12, S. 336.
80. Pollack, E., Über experiment. E. Arbeiten aus d. neurol. Institut. Wien. Deuticke 1921.
81. Popper, E., Striäre Symptome bei Grippe-Enceph. Neurol. Centralbl. 1921, Jg. 40.
82. Derselbe. Chron. gew. Singultus nach Grippe-Enceph. Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 28, H. 8.

83. Progulski u. Gröbel, Über eine eigentümliche nyktambulische Verlaufsform der E. e. bei Kindern. Münch. med. Wochenschr. 1921, 68, Nr. 15.
83. Rindfleisch, Über E. e. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1921, Bd. 70.
85. Roger et Blanchard, 'A propos de la contagion de l'enceph. epidem. Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris 1921, 37.
86. Rossi, Ottorino. Note cliniche sull' e. e. con speciale riguardo ai sintomi del periodo tardivo. (Sassari) Revista di Patologia nerv. e. mentale 1922.
87. Rüttimeyer, Über postencephalitische Schlafstörungen. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 1.
88. Runge. E. e. Deutscher Verein f. Psych. Hamburg. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920, 22, H. 3/4.
89. Derselbe. E. e. Nordw. Deutscher Neurologentag. Bremen 1921.
90. Sarbó, A., Über die E. e. auf Grund der Erfahrungen der Epidemie von 1920. Orvosi hetilap. 65, Nr. 34.
91. Schultze, E. Über Paralysis agitans ähnliche Krankheitsbilder durch E. e. Berl. kl. W. 1921. Nr. 11.
92. Siegmund, Zur path. Anatomie der herrschenden Enceph.-Epid. Belirner klin. Wochenschrift 1920. Nr. 22.
93. Derselbe, Die Histopathologie der E. e. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1921, Bd. 25, H. 3.
94. Siemerling, Über eine Encephalitisepidemie. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 22.
95. Souques, Des Syndromes parkinsoniens consecutif à l'e. e. Rev. neurol. 1921, 28, Nr. 2.
96. Spaet, Über die Schicksale der „geheilten“ E.-Fälle. Wiener klin. Wochenschr. 1921, 34, Nr. 32.
97. Spaeth, Edmund B., Ocular symptoms of e. l. Military surg. 1920, 47, H. 2, S. 230—231.
98. Speidel, Spätfolgen bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22.
99. Spiegel, Encephalitis. Wien klin. Wochenschr. 1919, Nr. 10.
100. Derselbe. Die zentrale lokal-autonom. Funkt. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. (Ref.) 22, H. 5/6.
101. Stadelmann, Zur Sympt. u. Diff. diagn. der Polioenceph. epid. im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilkunde 1921, Bd. 19.
102. Staehelin, E. e. Vortr. in Baden-Baden 1920. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 22, H. 3/4.
103. Derselbe. Zur Frage der E. leth. und verwandter Erkrankungen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 8, H. 1.
104. Stern, Felix, Die Pathologie der sog. „E. leth.“. Archiv f. Psych. 61, H. 3.
105. Derselbe. Die klinische Eigenart der E. e. Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26, S. 112.
106. Derselbe. Über das „Salbengesicht“ bei E. e. Neur. Centralbl. Jan. 1921, Erg.-Bd.

70) PETTE, Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen.

107. Stertz, Über eine Enceph.-Epid. von klinischem Charakter einer schweren Chorea minor: E. e. (choreatica). Ärztl. Verein München 11. II. 1920 und 24. III. 1920 Deutsche Forschungs-Anst.-Sitzung 20. V. 1920 (Zur Enceph.-Epid. 1920). Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr 8; 1920, Nr. 16; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 21, H. 5 6.
108. Derselbe. Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Abhandlungen aus der Neurologie usw. Karger, Berlin. 1921, Heft XI.
109. Stiefler, Zur Klinik der E. leth. Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 33.
110. Derselbe. Encephalitis. Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 14.
111. Derselbe. Über hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von E. e. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 50, H. 2.
112. Derselbe. Die Seborrhoea faciei als ein Symptom der E. e. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, Bd. 73, H. 4/5.
113. Strümpell, Der amyostat. Symptomenkomplex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 54.
114. Derselbe. Über Enceph.-Epid. Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 26.
115. Troemner, Das Problem des Schlafes. Wiesbaden E. Bergmann 1912. Ref. in Neur. Centralbl. 1910, Nr. 8.
116. Umber, Über Mesencephalitis epid. Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 10.
117. Villinger, Konstitutionelle Disposition zur E. e. Münch. med. Wochenschrift 1921, 68, Nr. 29.
118. Wallgreen, Beobachtungen über den Gesundheitszustand von Personen in der Umgebung von E.-Kranken. Svenska läkartidningen 1921, 18, Nr. 18.
119. Derselbe. Über abortive Fälle von E. e. Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 36.
120. Wartenberg. Zur Klinik u. Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 51. 1922.
121. Westphal, A., Über Pupillenphänomene bei E. e. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, 68.
122. Wexberg, Über Kau- und Schluckstörungen bei E. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 71.

Aus der medicin. Klinik Erlangen (Vorstand: Prof. L. R. Müller).

Zur Pathologie der vegetativen Funktionen der Haut.

Von

Dr. Helmut Böwing,

Assistent der Klinik.

I. Zur Pathologie der Hautgefäßinnervation.

Dem ständigen Wechsel der an die Gefäße der Haut gestellten Anforderungen werden die Gefäße durch Verengerung und Erweiterung gerecht. Diese Tätigkeit wird sowohl durch peripherische als auch durch zentrale Reize beeinflusst. Sie erfolgt meist reflektorisch und wird durch das vegetative Nervensystem gesteuert. Infolgedessen ist zu erwarten, daß die Funktion der Gefäße bei Schädigungen des Nervensystems in Mitleidenschaft gezogen wird.

Im folgenden wurde darauf geachtet, inwieweit die Reaktion der Hautgefäße auf äußere Reize nach Nervenverletzung gestört ist. Als Untersuchungsmethode wurde die makroskopische Betrachtung der Gefäßveränderungen in der Haut nach Strich mit dem Stiel eines Perkussionshammers und mit einer Nadel verwandt¹⁾. Diese Erscheinungen sind unter dem Namen des Dermographismus zusammengefaßt. Bevor ich die krankhaften Veränderungen der Innervation der Hautgefäße schildere, sei kurz die Physiologie des Dermographismus besprochen.

Dermographismus bei Gesunden²⁾.

Ein leichter Strich mit dem Hammerstiel ruft auf der Haut des gesunden Menschen in der Regel nach etwa 10—20 Sek. einen weißen,

1) Untersuchungen mit besonders hergestellten Apparaten, wie sie mehrfach angegeben worden sind, erscheinen mir wegen des Wechsels der Erscheinungen und wegen der Abhängigkeit von äußeren Umständen (Stimmung, Temperatur) unzuverlässig.

2) Wir folgen in dieser Darstellung im wesentlichen den Ausführungen von L. R. Müller. Vegetatives Nervensystem. Berlin, Julius Springer. 1920.

anämischen Streifen von etwa 5 mm Breite und scharfer Begrenzung hervor. Am deutlichsten pflegt dieses Phänomen auf der Haut des Bauches und des Oberschenkels aufzutreten. Nach 3 bis 15 Minuten ist es gewöhnlich wieder verschwunden. Dieser Vorgang wird als *Dermographia alba* bezeichnet.

Führt man den Strich kräftiger, so tritt nach 5—15 Sekunden ein roter hyperämischer Streifen von ebenfalls scharfer Begrenzung auf. Die Breite beträgt ebenfalls bei Hammerstielstrich etwa 5 mm. Die Röte gewinnt häufig noch dadurch an Deutlichkeit, daß sie zu beiden Seiten von je einem schmälern anämischen Streifen begrenzt ist. Diese Reaktion ist die allgemein bekannte rote Hautschrift (*Dermographia rubra*).

Der anämische Streifen der *Dermographia alba* ist hervorgerufen durch eine Gefäßkontraktion, der hyperämische der roten Dermographie verdankt einer Gefäßerweiterung seine Entstehung. Der Unterschied in der Art des Auftretens liegt abgesehen von besonders dazu neigenden Körperstellen in der Stärke des Druckes: Dieser ist am größten in der Gegend der direkt gedrückten Hautstellen und nimmt seitwärts ab. Da leichter Druck die Vasokonstriktoren, stärkerer die Vasodilatoren erregt, entsteht häufig in der Mitte des Streifens eine *Dermographia rubra* und an beiden Seiten, an denen der Druck geringer geworden ist, eine *Dermographia alba*.

Eine weitere Form der Hautschrift ist die *Dermographia reflexiva*, das irritative Reflexerythem von L. R. Müller. Hierbei handelt es sich um einen Vorgang, der ebenfalls auf einen mechanischen Reiz hin an der Haut auftritt und durch Vasokonstriktion und durch Vasodilatation sichtbar wird. Auslösend wirkt in diesem Falle ein Schmerzreiz, also ein Strich bzw. Kratzen mit einer Nadel. 20—60 Sekunden danach treten meist hyperämische, seltener anämische unregelmäßig begrenzte Inseln auf, die bis zu 5 cm nach allen Seiten in die Umgebung der Reizstelle vordringen und ungefähr eine Viertelstunde lang sichtbar bleiben. Aus der Entfernung betrachtet stellt sich diese Erscheinung als ein etwa 5—10 cm breiter, mehr oder weniger lebhaft roter Streifen von unregelmäßig flammiger Begrenzung dar. Bei geringer Durchblutung der Haut können die anämischen Inseln vorherrschen, so daß der Streifen weißlich ist und auf der an sich blassen Haut nur bei guter Aufmerksamkeit erkannt wird.

An den Gliedmaßen, besonders an den Unterarmen und Händen, Unterschenkeln und Füßen sind alle dermatographischen Erscheinungen wenig deutlich auslösbar. Gute Durchblutung der Haut und Wärme begünstigt die rote Dermographie, während die weiße durch Temperaturherabsetzung gefördert wird. Außerdem spielen individuelle Unterschiede eine große Rolle in der Stärke und Art des Auftretens der Hautschrift. So ist eine deutliche *Dermographia alba* bei vielen Menschen nicht zu erzielen, bei anderen nur an der unteren Körperhälfte, etwa vom Nabel abwärts. Die *Dermographia rubra* hingegen bevorzugt im allgemeinen die obere Körperhälfte, besonders die vordere Brusthaut,

Nach L. R. Müller kommt die Dermographia rubra und alba ohne Vermittlung spinaler und cerebraler Gefäßzentren in der Haut selbst zustande, während das Reflexerythem (Dermographia reflexiva) einen echten Rückenmarksreflex darstellt. Da aber die Hautgefäße in ihrem Tonus von den höher gelegenen Zentren beeinflusst werden, so ist die Möglichkeit einer veränderten Reaktion bei Verletzung nervöser Zentren für die Dermographia rubra und alba gegeben.

Dermographismus bei Hemiplegie.

In der Literatur sind nur wenig Beobachtungen über das Verhalten des Dermographismus bei Hemiplegie niedergelegt. Parhon und Goldstein untersuchten bei 15 Fällen von Halbseitenlähmung das Auftreten der Dermographia rubra. Dreimal war die Hautschrift an der gelähmten Seite deutlicher ausgeprägt. Bei 9 Hemiplegikern war diese Erscheinung nur angedeutet und einmal soll die nicht gelähmte Körperhälfte stärker reagiert haben. In 2 Fällen wurde eine Verschiedenheit nicht bemerkt. Bei frischer Hemiplegie fand Marxer anderthalb Tage lang eine stärkere rote Dermographie auf der gelähmten Seite. Ein längeres Bestehenbleiben der Dermographia rubra stellte Milella auf der gelähmten Seite fest. Bei Dermographia alba sah Polonsky keinen Unterschied zwischen beiden Körperhälften. L. R. Müller hat die Dermographia reflexiva bei Hemiplegie in 2 ganz frischen Fällen während der ersten Tage auf der gelähmten Seite verstärkt auftreten sehen. Alle übrigen von diesem Autor untersuchten Hemiplegiker wiesen jedoch gleichmäßige Reaktion an beiden Körperhälften auf.

Das Verhalten der Dermographie bei Hemiplegien bzw. Hemiparesen habe ich bei 16 Fällen untersucht.

Bei diesen Hemiplegikern handelte es sich 6mal um Blutungen und 6mal um Embolien der Hirngefäße in der Gegend der inneren Kapsel. In einem Fall war, wie die spätere Leichenöffnung zeigte, das Striatum, in einem andern der Thalamus und das Corpus subthalamicum geschädigt. Viermal waren Hirntumoren die Ursache der Halbseitenlähmung. 3 Kranke hatten zugleich eine Anästhesie der gelähmten Seite.

In 15 Fällen war sowohl die Dermographia rubra und alba als auch die Dermographia reflexiva auf beiden Körperhälften völlig gleich stark ausgeprägt; auch in der Schnelligkeit des Auftretens und in der Dauer der Hautschrift und in ihrer Breite war kein Unterschied zwischen der gelähmten und der normalen Seite nachzuweisen. Es sei ausdrücklich bemerkt, daß drei Fälle wenige Stunden nach Auftreten der Halbseitenlähmung in unsere Behandlung kamen und fortlaufend nachuntersucht wurden, ohne daß jemals

ein Unterschied in der Dermographie zwischen beiden Körperhälften sichtbar gewesen wäre.

Der 16. Fall betraf eine linksseitige Hemiparese nach Embolie infolge Herzfehlers vor 6 Monaten. Auf der paretischen Körperhälfte stellte ich einmal eine Verstärkung der Dermographia alba und auf der gesunden Seite eine etwas lebhaftere Dermographia rubra fest. Da die paretische Seite zu der gleichen Zeit etwas kühler war als die andere, glaube ich, daß der Temperaturunterschied für das verschiedene Verhalten der Hautschrift die Ursache war. Für diese Ansicht spricht auch die Beobachtung, daß zu anderen Zeiten, wenn kein Temperaturunterschied zwischen beiden Körperhälften bestand, die Hautschrift in gleicher Stärke auftrat. Vielleicht trifft diese Erklärung auch für die in der Literatur beschriebenen Unterschiede der Dermographie zwischen beiden Körperhälften bei Hemiplegie zu.

Aus diesen in der überwiegenden Mehrzahl negativen dermographischen Beobachtungen ist aber nicht zu schließen, daß die Gefäßfunktion bei cerebralen Verletzungen ungestört ist.

So fanden wir an den gelähmten Gliedmaßen meist deutliche Störung der Zirkulation. Die gelähmten Arme und Beine waren meist kühler und blasser, zuweilen auch wärmer und mehr gerötet als die gesunden. Auch neigten sie zu Ödemen. Vor allem aber bestanden häufig Unterschiede in der Höhe des Blutdruckes, und zwar insofern als die gelähmten Gliedmaßen einen höheren Blutdruck als die willkürlich beweglichen aufwiesen.

Dermographismus bei Paraplegie.

Rückenmarksverletzungen führen häufig zu Zirkulationsstörungen der unteren Körperhälfte. Die paraplegischen Beine pflegen kalt und blaß zu sein und weisen meist Ödeme auf. In einem Falle konnten wir nach warmen Bädern besonders ausgesprochene livide Verfärbung der gelähmten Beine beobachten. Im Tierexperiment sinkt nach Durchschneidung des Rückenmarks infolge der Lähmung der Vasokonstriktoren der Blutdruck und damit kommt es auch häufig zu starkem Abfall der Temperatur bis der Tonus der Gefäße sich wieder hergestellt hat.

Im ganzen konnte ich 13 Fälle von Paraplegie auf ihr dermographisches Verhalten untersuchen. Die Art der Lähmung, ob sie schlaff oder spastisch war, und die Höhe der Sensibilitätsgrenze waren

dabei ohne jeden Einfluß auf die weiße und auf die rote Dermographie. In der Regel trat bei den Paraplegikern die weiße Hautschrift an den Beinen deutlicher auf als es bei Gesunden der Fall ist, während die rote an der unteren gelähmten Körperhälfte abgeschwächt schien. Die Dermographia reflexiva konnte in einigen Fällen an der unteren Körperhälfte kaum erkannt werden. Ein anderes Mal erschien sie bei völliger Querschnittsunterbrechung in der Höhe des oberen Lumbalmarkes mit schlaffer Lähmung an den Beinen in sehr deutlicher Weise in den gelähmten Gebieten.

Sorgfältig habe ich auf die von L. R. Müller angegebene Ausparung in dem der Zerstörung des Rückenmarkes entsprechenden Hautsegment geachtet. Nur in einem einzigen Falle mit dem Sitz der Verletzung im ersten Lumbalsegment war dieses Ausbleiben des Reflexes festzustellen, denn in der Leistengegend fehlten die hyperämischen und anämischen Inseln in der Umgebung des Nadelstriches.

Bei Verletzungen des unteren Sakralmarkes mit Reithosenanästhesie konnte ich die reflektorische Hautschrift einmal in dem analgetischen Bereich in der Umgebung des Afters erzielen, während sie an dieser Stelle bei 2 Kranken mit Caudakompression nicht auftrat.

Die Beobachtungen über die Hautschrift bei Paraplegie ergaben also für die weiße Dermographie eine Verstärkung in den gelähmten Gebieten. Die rote Hautschrift war an diesen Stellen abgeschwächt. Die reflektorische Dermographie erschien ebenfalls unter der Verletzung meist schwächer als oberhalb und war nur einmal ausgespart.

Zur Erklärung der erhöhten weißen Dermographie könnte man einen Ausfall von cerebralen Hemmungen auf die Vasokonstriktoren annehmen, zumal für eine erhöhte Tätigkeit der Vasomotoren in den gelähmten Gebieten Anhaltspunkte vorliegen. Da aber die weiße Hautschrift nach Durchtrennung peripherischer Nerven nicht verstärkt ist, kann die Rückenmarksdurchtrennung als solche nicht die Ursache für die Vermehrung sein. Sicherlich wirkt aber die in den paraplegischen Beinen immer herabgesetzte Temperatur und die geringere Durchblutung fördernd auf die Dermographia alba ein.

Für die Abschwächung der roten Hautschrift in den gelähmten Gebieten dürfte ebenfalls ein indirekter Einfluß der Rückenmarksverletzung verantwortlich zu machen sein. Dieser liegt unseres Erachtens in der verschlechterten Zirkulation der Haut. Es ist wohl

unschwer zu verstehen, daß darunter auch die Tätigkeit der Hautkapillaren und ihre Erweiterung auf äußere Reize leidet.

Aus dem gleichen Grunde ist auch die *Dermographia reflexiva* meist abgeschwächt. Wenn wir einmal sehr deutliches Reflexerythem in den gelähmten Gebieten fanden, so beweist das nur, daß die Verletzung des Rückenmarkes das Zustandekommen des Reflexes in tiefer gelegenen Teilen des Rückenmarks nicht hemmt. Denn der Reflexbogen kann im Rückenmark geschlossen werden, wenn auch der auslösende Reiz infolge der darüber gelegenen Unterbrechung der sensiblen Bahnen nicht zum Bewußtsein gelangt.

Eine Verstärkung der *Dermographia reflexiva*, wie man sie allenfalls wegen des Ausfalls cerebraler Hemmungen erwarten könnte, fanden wir nicht.

Die in einem Falle festgestellte Aussparung der *Dermographia reflexiva* ist dadurch bedingt, daß das Reflexzentrum im Rückenmark zerstört war. Die Seltenheit dieses Befundes beweist, wie auch L. R. Müller schon angab, daß mehrere Segmente im Rückenmark betroffen sein müssen, wenn der Reflex ausfallen soll.

Bei Verletzung des Sakralmarks trat im Gebiet der Reithosenanästhesie noch *Dermographia reflexiva* auf. In diesem Falle muß das Reflexzentrum noch unterhalb der Verletzung gelegen und nicht betroffen sein.

Bei Kompression der Cauda equina fehlte das Reflexerythem. Dieses Verhalten muß erwartet werden, da sowohl der afferente als auch der efferente Schenkel des Reflexbogens unterbrochen ist.

Dermographismus bei Verletzung peripherischer Nerven.

In solchen Fällen läßt sich der nervöse Einfluß auf die Hautgefäße besonders gut untersuchen. Bei einem Kranken mit linksseitiger Ischiadicusdurchtrennung konnte ich an beiden Oberschenkeln sowohl eine gleich starke weiße wie rote Hautschrift auslösen. An den stark behaarten Unterschenkeln trat nur geringe Dermographie auf. An beiden Füßen war deutliche weiße Hautschrift zu erzielen. Am gelähmten und unempfindlichen linken Fuß war auf Nadelstrich innerhalb der weißen Hautschrift ein etwa 2 mm breiter zinnoberroter Streifen zu sehen, der 2 Minuten lang anhielt. Der rechte Fuß wies bei gleicher Reizungsart nur eine deutliche *Dermographia alba* auf.

Die reflektorische Hautschrift war links gar nicht, rechts dagegen angedeutet auslösbar.

Ein Kranker mit linksseitiger Lähmung des unteren Plexus brachialis und Anästhesie an der Außenseite des linken Oberarms und des ganzen Unterarms zeigte ebenfalls völlig gleiche rote und weiße Hautschrift an beiden Armen. Auf der hypästhetischen Innenseite des linken Oberarms erschienen auf Nadelstiche ganz deutlich kleine Kreise mit einem Durchmesser von 0,5 cm mit rotem Zentrum und weißem Hof, wie ich sie sonst niemals so deutlich beobachtete. Am anderen, gesunden Arm war diese Erscheinung viel schwächer vorhanden. Die Dermographia reflexiva ließ sich in den anästhetischen Gebieten gar nicht und in den hypästhetischen nur abgeschwächt auslösen. Deutliche Zirkulationsstörungen und Temperaturunterschiede zwischen den gelähmten und nicht gelähmten Partien bestanden in beiden Fällen nicht.

Somit ergibt die dermatographische Prüfung im Gebiet durchtrennter Nerven ein völlig eindeutiges Resultat: Die lokale Hautschrift bleibt unverändert, die reflektorische kommt nicht zustande.

Dadurch ist eine Bestätigung der Angabe von L. R. Müller erbracht, daß die rote und weiße Dermographie in der Haut selbst, ohne Vermittlung des Nervensystems zustande kommt, während die Dermographia reflexiva an die Unversehrtheit der Nerven gebunden ist.

Das Auftreten eines schmalen, zinnoberroten Streifens innerhalb der weißen Hautschrift oder eines kleinen roten Kreises mit weißem Hof nach Nadelstrich oder -stich ist keine gewöhnliche Erscheinung. Der hellroten Farbe nach zu schließen, handelt es sich um eine besonders starke Füllung der Gefäße mit arteriellem Blut. Die Ursache dürfte in einer direkten Einwirkung auf die vasodilatatorischen Elemente durch den starken Reiz zu suchen sein. Bei Gesunden kann man diese Erscheinung schon deshalb nicht beobachten, weil die reflektorische Hyperämie das Feld beherrscht. Zwar bleibt nach deren Abklingen immer ein schmaler, roter Streifen als Kratzwirkung zurück, doch ist die Farbe niemals so zinnoberrot, wie sie es in den beschriebenen Fällen war. Die größte Wahrscheinlichkeit hat wohl die Auffassung für sich, daß es sich bei der zinnoberroten Hautreaktion um eine irritative, nicht reflektorische Hyperämie der Kapillaren im entnervten Gebiet handelt. Die Neigung zur Erweiterung überwiegt in diesen seltenen Fällen die zur Verengung.

Selbständigkeit des Tonus der peripherischen Gefäße nach Abtrennung vom Nervensystem.

Bei unserer Auffassung vom Zustandekommen der lokalen Hautschrift sind wir davon ausgegangen, daß die Dermographia rubra und alba in den Gefäßen selbst, ohne jeden Nerveneinfluß zustande kommt. Unsere Beobachtungen der Hautschrift nach Durchtrennung peripherischer Nerven haben auch eine Stütze für diese Annahme erbracht, denn ein Unterschied in der Dauer und in der Stärke des roten bzw. weißen Hautstreifens war zwischen normal innervierten Stellen und im Gebiete der Nervendurchtrennung niemals vorhanden. Indessen ist zu überlegen, ob eine so weitgehende Selbständigkeit und Unabhängigkeit erwartet werden darf. Wir haben den Einfluß des Gehirns und des Rückenmarks auf die Gefäße und Funktionsstörungen derselben nach Abtrennung von diesem Zentrum besprochen. Andererseits sahen wir, daß sich die Zirkulation und der Blutdruck in den entnervten Gebieten nach anfänglicher schwerer Schädigung wieder herstellt. Noch eindrucksvoller für diese Fragen sind die Versuche von Golz, Ewald und von Bier, die nach völliger Nervendurchtrennung an einer Extremität durch mechanische, chemische und thermische Reize Gefäßerweiterung und -verengerung erzielen konnten.

Neuere Untersuchungen machen es sogar wahrscheinlich, daß selbst die Entzündungshyperämie nach Nervendegeneration, wenn auch abgeschwächt, eintritt. Gegen diese Ansichten schienen die Beobachtungen von Spieß und die experimentellen Untersuchungen von Bruce zu sprechen. Bruce gab an, daß die Entzündungshyperämie nach Senfölapplikation auf die Haut ausblieb, wenn die betreffende Hautpartie anästhetisch gemacht wurde. Durchschneidung des peripherischen Nerven hatte nach eingetretener Degeneration den gleichen Erfolg. Breslauer nahm eine vermittelnde Stellung ein. Er wies nach, daß die aktive Gefäßerweiterung auf periphere Reize nach Nervendegeneration verloren ging. Die aktive Gefäßverengerung und die ihr folgende paralytische Erweiterung blieb jedoch erhalten. In neuerer Zeit hat Groll durch mikroskopische Beobachtungen der Gefäßweite an der Schwimnhaut des Frosches die Wirkung von thermischen und chemischen Reizen auf die Arterien studiert. Er fand, daß Wärmereize und Pilokarpin eine arterielle Reizhyperämie hervorriefen, während Senföl und andere Gifte durch Lähmung des peripherischen Konstriktorenapparats von einer arteriellen Lähmungs-

hyperämie gefolgt waren. Nach Durchschneidung und Degeneration des Nervus ischiadicus waren beide Arten von Hyperämie in gleicher Weise auszulösen. Auch histologisch fanden sich die gleichen Entzündungserscheinungen im anästhetischen wie im normal empfindlichen Gebiet. An der durch Kokain anästhetisch gemachten Schleimhaut des Warmblüters trat nach Senföleinträufung eine neuroparalytische Hyperämie auf. Die zugleich vorhandene Chemosis war schwächer als sie sonst bei Entzündungserscheinungen gefunden wird. Diese Herabsetzung der Exsudation führt Groll auf indirekte Einflüsse der Nervendurchtrennung zurück. Dazu gehören neben Störungen der Zirkulation nach Ausfall der regulierenden übergeordneten Gefäßzentren auch Veränderungen in der Haut, wie wir sie als Trockenheit, Sprödigkeit und Abschilfern der Epidermis beschrieben haben.

Durch Mikrokapillarbeobachtung der Zunge narkotisierter Frösche stellte Krogh eine deutliche kapilläre Reizhyperämie fest, die sich auch in der Umgebung der Reizeinwirkung zeigte. Durch Kokainisieren und nach Nervendegeneration war diese Wirkung ebenfalls zu erzielen. Allerdings war sie dann schwächer und beschränkte sich auf den Reizort.

Klinische Erfahrungen sprechen ebenfalls für die Möglichkeit entzündlicher Vorgänge im Gebiete durchtrennter Nerven. Wie oft treten Geschwüre mit Hyperämie und Exsudation an den entnervten Stellen auf! Bei einer unserer Kranken bestand Fraktur der Wirbelsäule am 1.—2. Lendenwirbel mit schlaffer Paraplegie, Areflexie und ausgesprochener Muskelatrophie mit E.A.R. an den Beinen. Trotzdem entstand $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall durch eine heiße Wärmflasche am analgetischen Fußrücken eine Brandwunde, die zu ausgedehnter Hyperämie und später zu reichlicher Eiterbildung führte. Am anderen Fußrücken ließ sich durch Auflegen von Senfpapier ebenfalls eine Hyperämie erzeugen. Reflektorische Dermographie trat an diesen Stellen nicht auf.

Aus diesen Untersuchungen und Beobachtungen geht mit aller Deutlichkeit hervor, daß nach Ausschaltung peripherischer Nerven zwar die spinale reflektorische Hyperämie ausbleibt, daß aber eine Erweiterung der kleinen Gefäße und der Kapillaren sowohl durch Reiz der vasodilatatorischen als auch durch Lähmung der vasokonstriktorischen

Elemente stattfindet. Ebenso läßt sich eine Verengung der Gefäße durch Vasokonstriktion erzielen.

Alle diese Forscher haben aber die Versorgung der Hautgefäße mit vegetativen Fasern, die längs der Gefäße laufen, unberücksichtigt gelassen. Aus den Erfahrungen der Chirurgen wissen wir, daß die Abklemmung von Gefäßen äußerst schmerzhaft ist, auch wenn die umgebende Haut durch lokale Betäubung unempfindlich gemacht wurde. Versuche von Leriche und nach ihm von Brüning haben gezeigt, daß bei Resektion der Adventitia der großen Extremitätenarterien in diesem Gefäßgebiet sofort eine mehrstündige stärkste Kontraktion stattfindet, die später einer Erweiterung Platz macht. Diese Tatsachen sprechen dafür, daß die Gefäße neben ihrer Innervation durch die peripherischen Nerven auch noch direkte vegetative Fasern, die wahrscheinlich von den großen sympathischen Ganglien zu den Gefäßen verlaufen, erhalten.

Andererseits liegen Beobachtungen vor, die eine selbständige Tätigkeit der großen Gefäße beweisen. So hat zuerst O. B. Meyer und nach ihm Günther und Full an herausgeschnittenen Rinder- und Pferdearterien spontane rhythmische Kontraktionen nachgewiesen. In einem Versuch von Günther zeigte das Gefäßpräparat noch 8 Tage nach der Entnahme aus dem Körper spontane Bewegungen.

Wenn also Gefäße, deren Nerven durchschnitten und degeneriert waren, ja die sogar ganz aus dem Körper herausgenommen wurden noch Erweiterung und Verengung auf äußere Reize und selbst ohne diese zeigen, so muß eine große Selbständigkeit der Hautgefäße angenommen werden.

Die Eigentätigkeit von Organen mit quergestreifter oder glatter Muskulatur wird in der Regel auf die Anwesenheit von selbständigen Nervenplexus zurückgeführt. So finden sich im Herzen, im Magen-Darmkanal, in der Blase und in anderen Organen mehr an den Wandungen Ganglienzellen eingelagert (murales System L. R. Müller). Für die Spontanbewegungen der Gefäße können wir jedoch keine solchen Nervenzellen verantwortlich machen. Von zahlreichen Autoren sind zwar Gefäßnerven beschrieben worden. Studien, die L. R. Müller und Glaser (Literatur s. dort) und später der letztere Forscher allein an Gefäßen von Menschen und Tieren mit verschiedenen Färbemethoden, besonders mit intra- und supravitaler Rongalitweißfärbung anstellte, ließen einen großen Reichtum der Gefäße an feinsten Nervennetzen erkennen und brachten damit eine Bestätigung der

früheren Angaben anderer Autoren. Aber Ganglienzellen wurden wenigstens in den peripherischen Arterien der Gliedmaßen niemals gefunden. Glaser weist auf nervöse Endverzweigungen mit knöpfchenförmigen, varikösen Verdickungen hin und spricht diese Gebilde als Endapparate an. Über das Verhalten dieser Nervenendigungen nach Degeneration der peripherischen Nerven ist nichts Sicheres bekannt. Ebenso muß es dahingestellt bleiben, ob von hier aus die Impulse zu spontanen Bewegungen der Gefäße ausgehen, oder ob in der Muskulatur der Gefäße selbst die Reize dazu entstehen.

Die reflektorische Dermographie, eine rein vasodilatatorische Erscheinung.

Wie wir eingangs erwähnten, besteht die reflektorische Dermographie neben den vorherrschenden roten, hyperämischen Gebieten auch aus weißen anämischen Inseln, die hauptsächlich am Rande des Streifens in die Erscheinung treten. An den Beinen können die anämischen Flecken überwiegen. Wenn man sich vorstellt, daß die Gefäße einen eigenen Tonus besitzen und daß dieser sowohl von Vasodilatoren als auch von Vasokonstriktoren beeinflusst wird, so kann Gefäßverengung einmal durch Reiz der Gefäßverengerer oder aber auch durch Lähmung der Gefäßweiterer verursacht werden. Gefäßweiterung ist dagegen durch Reiz der Vasodilatoren oder durch Lähmung der Vasokonstriktoren bedingt.

Die Hyperämie der reflektorischen Dermographie wird allgemein und sicherlich mit Recht als Reizwirkung der Gefäßweiterer aufgefaßt. Ob die anämischen Inseln aber auf Grund einer Zusammenziehung nach Reiz der Vasokonstriktoren zustande kommen, muß bezweifelt werden. Dennig. stellte auf plethysmographischem Wege fest, daß die vasokonstriktorischen Reflexe, die normalerweise durch Kälte- oder Schmerzreiz ausgelöst werden, bei Rückenmarksverletzung unterhalb der Schädigung ausfallen. Infolgedessen nimmt dieser Forscher für die fleckweise Gefäßzusammenziehung bei der reflektorischen Dermographie, die ja auch unterhalb einer Rückenmarksverletzung auslösbar bleibt, nicht eine Reizwirkung der Vasokonstriktoren, sondern eine Herabsetzung des Tonus der Vasodilatoren an. Wir schließen uns dieser Auffassung an. Denn tatsächlich sind die anämischen Inseln in der Umgebung eines Schmerzreizes niemals so ausgeprägt, wie sie es bei Vasokonstriktorenreizung (Adrenalin-

injektion) sind, sondern sie werden nur bei einiger Aufmerksamkeit erkannt.

Einen weiteren Beweis für den Ausfall der gefäßverengernden Reflexe unterhalb spinaler Querdurchtrennung haben wir durch Blutdruckmessungen an Paraplegikern erbracht (s. S. 82).

Nervenbahnen der Dermographia reflexiva.

Als zentrifugale Nervenbahn, auf der die Dermographia reflexiva verläuft, sind die gefäßweiternden Fasern anzusehen, da die Gefäßverengerer bei diesem Phänomen nicht beteiligt sind. Der zentripetale Schenkel des Reflexes dürfte durch die sensiblen Bahnen, die nach Bayliß mit den vasomotorischen identisch sein sollen, gegeben sein. Da wir jedoch für die verschiedenen Arten der Sensibilität eigene Fasern annehmen müssen, erhebt sich die Frage, ob die reflektorische Dermographie auf den Bahnen für die Berührungsempfindung oder auf denjenigen für die Temperatur oder für den Schmerz zentralwärts geleitet wird. Es liegt nahe, als Weg die Schmerz- und Temperaturbahnen anzunehmen, denn es sind gerade die Schmerz- und Temperaturreize, welche die reflektorische Hautschrift hervorrufen. Diese Ansicht vertritt auch Dennig, der, die reflektorische Dermographie nur auf Schmerz- und Temperaturreize, nicht auf Druck erzielen konnte.

In dieser Hinsicht verdient das Verhalten von Kranken mit Syringomyelie Beachtung. Wir fanden bei 2 untersuchten Fällen an den für Schmerz- und Temperaturreize völlig unempfindlichen Hautstellen deutliche reflektorische Dermographie, so daß durch diese Prüfung der Unterschied zwischen normalen und analgetischen Hautstellen in keiner Weise zu erkennen war. Trotzdem glauben wir nicht, daß die Gefäßweiterung bei der reflektorischen Dermographie durch Fasern für die Berührungsempfindung geleitet wird. Dagegen spricht eine Beobachtung von Dennig. Dieser Forscher stellte bei mehreren Fällen von Paraplegie mit Aussparung der reflektorischen Dermographie die genauen Grenzen für die einzelnen Arten der Anästhesie (Schmerz, Kälte, Wärme, Druck) fest. Die Aussparung deckte sich an der oberen Grenze mit dem Beginn der Störungen für Schmerz- und Temperaturreize, während die Empfindung für Druck sehr häufig erst weiter unterhalb verändert war.

Das normale Verhalten der reflektorischen Hautschrift bei der Syringomyelie ist dadurch zu erklären, daß der gefäßerweiternde Reflex noch auf der gleichen Rückenmarkseite, bevor die Schmerz- und Temperaturbahnen unterbrochen sind, geschlossen wird. Man muß mit Rücksicht auf dieses Untersuchungsergebnis bei Kranken mit Syringomyelie annehmen, daß von den Schmerz- und Temperaturbahnen kurz nach Eintritt in das Rückenmark Kollateralen zu den im Seitenhorn gelegenen Zentren für die Vasodilatation abgehen.

Der Blutdruck bei Paraplegie.

Das Verhalten des Blutdrucks bei Kranken mit Lähmung der Beine nach Querdurchtrennung des Rückenmarks ist bisher wenig beachtet worden. Und doch wissen wir aus Tierversuchen, daß nach Durchschneidung des Rückenmarks der Blutdruck sinkt. Die Blutdrucksenkung wird durch eine Lähmung der Gefäße unterhalb der Durchschneidung hervorgerufen. Karplus und Kreidl konnten die vermehrte Blutfülle in der Haut der gelähmten Gebiete nachweisen. Sie durchschnitt bei Affen das Rückenmark halbseitig und fanden dann auf der gleichen Körperhälfte eine Steigerung der Hautwärme, die sie auf eine Gefäßparese zurückführten. Nach einigen Tagen war diese Erscheinung wieder verschwunden¹⁾.

Andere Versuche haben dargetan, daß die Erhaltung der Eigentemperatur bei Durchschneidung des Brustmarks trotz ungestörter chemischer Wärmeregulation gefährdet ist, da die Wärmeabgabe durch die erweiterten Hautgefäße äußerst vermehrt wird.

Über Blutdruckmessungen an den Beinen bei Paraplegie konnte ich in der Literatur keine Veröffentlichung finden. Das liegt wohl an den Schwierigkeiten, die sich bei solchen Untersuchungen ergeben. Versuche, mit dem gewöhnlichen Blutdruckapparat nach Riva-Rocci den Druck an den Beinen zu bestimmen, schlugen fehl, da eine Pulsation an der unteren Extremität nicht mit der Sicherheit gefühlt werden kann, wie an der Arteria radialis des Armes. Geradezu unmöglich ist es, Paraplegische auf die Bauchseite zu legen und in der Kniekehle etwa durch Auskultation den Maximaldruck zu bestimmen. Mit einem anderen Apparat, dem Tonometer

1) Bei ganz frischen Paraplegien wird darauf zu achten sein, ob nicht eine Verstärkung der roten dermographischen Erscheinungen zur Beobachtung kommt, da die zu erwartende anfängliche Blutfülle das Hautröten zu vermehren pflegt.

(Fa. Erbe, Tübingen), gelingt es jedoch, durch die Pendelbewegungen des Zeigers auch bei Anlegung der Manschette an den Unterschenkeln den Arteriendruck zu erkennen. Vorversuche an Gesunden ergaben, daß im Liegen der Blutdruck in den Armen und in den Beinen, von ganz geringen Schwankungen abgesehen, gleich ist.

4 Kranke mit schlaffer und einer mit spastischer Paraplegie hatten an den Armen einen ganz normalen Blutdruck, an den Beinen bestand jedoch bei allen eine Erhöhung des Blutdruckes von 10–30 mm Hg gegenüber den Armen. Die frischeste Verletzung, eine schlaffe Paraplegie nach Bruch des 1. und 2. Lendenwirbels bestand seit 3 Wochen und wurde 2 Tage nach einer Laminektomie geprüft. Auch dieser Kranke wies bereits eine Druckerhöhung auf, die bei einem Werte von 120 mm Hg in den Armen, an den Beinen 135 mm betrug. Als Erklärung für die Blutdruckerhöhung in den Beinen nehmen wir den Ausfall cerebraler Hemmungen auf die Gefäßverengerer an. Eine Blutdrucksenkung, wie sie in Tierversuchen bei Rückenmarksdurchschneidungen festgestellt wurde, konnte ich niemals, weder an den Armen noch an den Beinen finden. Ich vermute, daß diese Erscheinung zwar im Anschluß an die Rückenmarksverletzung auftritt, daß sie aber schon nach wenigen Tagen durch Anpassung der Gefäße wieder ausgeglichen wird.

Die Prüfung der vasokonstriktorischen Kältereфлекse ergab eine Bestätigung der plethysmographischen Befunde Dennigs. Denn Eisauflage innerhalb der gelähmten Gebiete rief keine Blutdrucksteigerung weder an den Armen noch an den Beinen hervor. Wurde die Eisblase aber oberhalb der Querschnittsverletzung angewandt, so stieg der Blutdruck in den Armen um 10–20 mm Hg. An den Beinen war keine oder nur ganz geringe Erhöhung abzulesen.

Hieraus ist zu schließen, daß die vasokonstriktorischen Reflexe, wie es auch Dennig auf Grund seiner plethysmographischen Studien annimmt, oberhalb des Rückenmarks, also in der Medulla oblongata oder im Gehirn geschlossen werden. Außerdem sehen wir, daß die gelähmten Beine ihren Blutdruck, auf den sie sich einmal eingestellt haben, unverändert beibehalten ohne Rücksicht auf die im übrigen Gefäßsystem herrschende Druckhöhe. Dieses Verhalten spricht für eine große Selbständigkeit der Gefäße.

Anhangsweise sei das Ergebnis von Blutdruckmessungen eines Falles mit unterer Plexuslähmung erwähnt, der am gelähmten Arm eine Erhöhung von 10 mm Hg gegenüber dem gesunden aufwies.

Aus diesem Befund geht hervor, daß bei Ausschaltung des Rückenmarks auch die Armgefäße einen eigenen Blutdruck hervorrufen, der höher ist als der des übrigen Körpers.

Das vasomotorische Zentrum im Zwischenhirn.

Der Ausfall gefäßverengernder Reflexe unterhalb von Querschnittsverletzungen des Rückenmarks führte zu der Annahme, daß die vasokonstriktorischen Einflüsse oberhalb des Rückenmarks ihren Ausgangspunkt haben. Die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt werden wir bei Verletzungen des Gehirns oder des verlängerten Markes Störungen der Gefäßverengung erwarten müssen. Die Wichtigkeit der Medulla oblongata für die Gefäßinnervation steht außer Zweifel, denn der nach der Durchschneidung oberhalb des verlängerten Markes gesunkene Blutdruck erniedrigt sich erneut, wenn man die Medulla selbst durchschneidet. Beobachtungen an Menschen über das Verhalten der Gefäße bei Verletzung des verlängerten Markes sind mir nicht bekannt geworden. Bei Hirnverletzungen sind solche jedoch in der Literatur erwähnt. So stellte Schrottenbach durch plethysmographische Untersuchungen bei einem Hemiplegiker mit dem vermutlichen Sitz der Erkrankung im Thalamus einen Ausfall vasokonstriktorischer Reflexe, besonders auf der gelähmten Seite fest. Martin, Franklin und Clarence Hield vermißten die gefäßverengernden Wirkungen am Kaninchenohr bei taktilen und akustischen Reizen, wenn sie das Großhirn durch einen Schnitt vom Hirnstamm getrennt hatten (Decerebration). Schrottenbach stellte in Verfolgung dieser Fragen umfassende Tierversuche an. Er zerstörte die Regio subthalamica auf der einen Seite bei Kaninchen. Danach fielen die vasomotorischen Volumreaktionen an beiden Ohren aus. Die Grundlagen zu diesen Untersuchungen hatten die Experimente von Karplus und Kreidl geschaffen, die bei Reizungen an der Zwischenhirnbasis neben okulo-pupillären Symptomen und sekretorischen Erscheinungen auch deutliche Gefäßverengung feststellten. Der beherrschende Einfluß des Zwischenhirns auf die Vasokonstriktoren ist damit erwiesen.

Auch gefäßerweiternde Reize gehen vom Gehirn aus. Das ist schon aus der Gesichtshyperämie bei Affekten (Scham-Zornes-Röte) zu schließen. In 2 Fällen von Hemiplegie konnten wir vasodilatatorische Zustände beobachten. Bei einer Kranken fiel uns der Wechsel in der

Farbe und Temperatur der gelähmten Gliedmaßen mehrfach auf. Gewöhnlich waren diese blasser und kühler als die der anderen Körperhälfte, aber auch das Gegenteil stärkere Rötung und Erwärmung war einige Male einwandfrei vorhanden. Fleckige Hyperämie auf der gelähmten Körperhälfte sahen wir bei einem Fall, der durch Sepsis nach Cystitis ad exitum kam. Hier traten in den letzten Lebenstagen an der gelähmten Hand umschriebene, erbsen- bis bohnen große hyperämische Bezirke auf. Am gleichseitigen Oberschenkel rief der Rand der Bettschüssel ebenfalls dauernde Rötung hervor, während der nicht gelähmte Oberschenkel frei davon blieb. Sowohl am Arm als auch am Bein gingen diese Hyperämien später unter Blasenbildung in leichte Druckgeschwüre über¹⁾).

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die gefäßverengernden Erscheinungen bei Hirnverletzungen häufiger und ausgesprochener sind als die gefäßweiternden.

Der Blutdruck bei Hemiplegie.

Mit der Auffassung, daß bei Paraplegie in den gelähmten Gebieten eine Blutdruckerhöhung infolge Wegfalls cerebraler Hemmungen eintritt, stehen die Befunde über den Blutdruck bei Hemiplegien in Übereinstimmung.

Kahler fand in 49 Fällen von cerebraler Hemiplegie auf der gelähmten Seite eine Blutdruckerhöhung von 10–20 mm Hg. In 5 Fällen mit Kontraktur der gelähmten Glieder war der Blutdruck dagegen geringer als auf der gesunden Körperhälfte. Versuche durch Lumbalpunktion, Koffein oder Strychnin den Blutdruck zu steigern, riefen bei kortikalen und bei in der Nähe der Rinde gelegenen Verletzungen eine Erhöhung des Blutdrucks auf beiden Seiten hervor. Bei Läsionen der Stammganglien blieb diese Reaktion auf der gelähmten Seite aus. Bei Verletzung der Brücke kam sie überhaupt nicht zustande. Nach Kahler wird die Blutdrucksteigerung auf der gelähmten Seite durch Ausfall von Großhirnhemmungen auf tiefer gelegene vasomotorische Zentren (Medulla, Rückenmark) hervorgerufen. Für die Fälle mit Blutdrucksenkung wird eine Erklärung nicht gegeben.

1) Stärkere Rötung am Kreuzbein und am Oberschenkel mit Blasenbildung in der Nähe der Glutäalfalte auf der gelähmten Seite habe ich inzwischen bei einer weiteren Hemiplegie beobachtet.

Bei 5 Hemiplegikern ohne Kontrakturen der Muskulatur habe ich bei jeder Messung eine Vermehrung des Blutdrucks auf der gelähmten Seite um 5–20 mm Hg nachweisen können. 2 Hemiparesen mit schlaffer Armmuskulatur wiesen keinen Unterschied auf. Eine Kranke mit Hirntumor unbekannter Lokalisation litt an einer Hemiplegie mit Hemianästhesie nach Entlastungstrepanation. Stärkere Spasmen bestanden nicht. Der Blutdruck verhielt sich wechselnd. Er war einige Male auf der gelähmten Seite höher (5, 5, 3 mm Hg), einige Male bestand kein Unterschied und 2mal betrug er um 10 mm Hg weniger. 4 Hemiplegiker, deren Erkrankung schon jahrelang zurücklag und die ausgesprochene Kontrakturen der gelähmten Muskulatur aufwiesen, hatten auf der gelähmten Seite einen bis um 35 mm Hg erniedrigten Blutdruck.

Die Erhöhung des Blutdrucks auf der gelähmten Seite ist mit der Erhöhung des Blutdrucks in den Beinen unterhalb von Querdurchtrennungen des Rückenmarks zu vergleichen und auf einen Wegfall von Großhirnhemmungen zurückzuführen. Die Blutdruckerniedrigung ließe sich theoretisch als Folge einer Reizerscheinung von seiten der Hemisphären auffassen. Aber in Anbetracht dessen, daß gerade längere zurückliegende Hemiplegien mit Muskelkontrakturen einen geringeren Blutdruck auf der gelähmten Seite aufweisen, ist es wahrscheinlicher, daß ein Nachlaß im Tonus der peripherischen Gefäße, also eine Ermüdung, die halbseitige Blutdrucksenkung bedingt. Der Wechsel in dem Unterschied des Blutdrucks zwischen beiden Armen erschien uns in dem einen genannten Fall (Patientin mit Hirntumor) durch ein Fehlen der Blutdruckregulation auf der gelähmten Körperhälfte bedingt zu sein. Denn der Blutdruck schwankte am beweglichen Arm, wie es auch bei Gesunden der Fall ist, um wechselnde Werte, am gelähmten Arm hingegen hielt er sich dicht an seinen Mittelwert, so daß er zeitweise ebenso hoch, bald höher und bald niedriger als der des gesunden Armes befunden wurde.

Wenn der Blutdruck in den Gliedmaßen bei Lähmung peripherischer Nerven erhöht ist, so kann die Ursache dafür im Ausfall der vasomotorischen Zentren des Rückenmarks oder in den Gefäßen selbst liegen. Wie wir sahen, werden die gefäßverengernden Kältereфлекse im Rückenmark nicht geschlossen. Nach Ausschaltung des Rückenmarks durch Plexuslähmung bestand im gelähmten Arm keine Blutdruckerniedrigung, sondern eine Steigerung. Somit scheint dem Rückenmark für den Blutdruck keine wesentlich fördernde Bedeutung

zuzukommen. Die peripherischen Gefäße sind dagegen imstande, ohne zentrale Einflüsse den Blutdruck aufrecht zu erhalten. Die Existenz vasokonstriktorischer Zentren im Rückenmark soll deshalb nicht in Abrede gestellt werden. Wissen wir doch, daß nach Halsmarkdurchschneidung die Blutdrucksteigerung durch Strychnin noch erzielt werden kann. Es ist aber bemerkenswert, daß diese Reaktion bei Ausschaltung der cerebralen Impulse sehr schwach ausfällt (Meyer und Gottlieb).

Zusammenfassung.

1. 16 Fälle von Hemiplegie, von denen drei wenige Stunden nach Auftreten der Halbseitenlähmung untersucht wurden, wiesen auf beiden Körperhälften gleichmäßige Dermographia alba, rubra und reflexiva auf. Vorübergehend festgestellte Verstärkung der Dermographia rubra auf der gesunden und der Dermographia alba auf der gelähmten Seite wurde auf Temperaturunterschiede zwischen beiden Körperhälften zurückgeführt.

2. Bei 13 Fällen von Paraplegie fand sich unterhalb der Verletzung des Rückenmarks abgeschwächte Dermographia rubra und reflexiva und Verstärkung der Dermographia alba. Die Herabsetzung der hyperämischen Dermographie wird auf die geringere Hauttemperatur und die durch die verschlechterte Durchblutung veränderte Haut, die Steigerung der weißen Hautschrift auf die herabgesetzte Temperatur und die geringere Durchblutung der gelähmten Gebiete zurückgeführt. Eine Aussparung der Dermographia reflexiva in den der Höhe der Verletzung entsprechenden Dermatomen wurde nur einmal beobachtet und aus der Seltenheit dieser Erscheinung eine weitgehende Überlagerung der geschädigten Dermatome durch benachbarte geschlossen. Die spinalen Zentren für die reflektorische Vasodilatation reichen wahrscheinlich bis in das untere Sakralmark. Zerstörung der Cauda equina ist mit dem Erlöschen der reflektorischen Hautschrift in den anästhetischen Gebieten verbunden.

3. In 2 Fällen von peripherischer Nervenverletzung war die rote und die weiße Hautschrift in den betroffenen Gebieten unverändert. Die reflektorische Hautschrift kam in den hypästhetischen Hautstellen nur abgeschwächt, in den anästhetischen gar nicht zustande.

4. Die weitgehende Selbständigkeit der Gefäße ist durch den Nachweis von aktiver und passiver Erweiterung und Verengung

nach Degeneration der peripherischen Nerven (Groll, Krogh) und durch die Feststellung von Spontanbewegungen überlebender Gefäße (O. B. Meyer) bewiesen.

5. Die anämischen Inseln der Dermographia reflexiva werden höchstwahrscheinlich durch Lähmung der Vasodilatoren, nicht durch Reiz der Vasokonstriktoren gebildet.

6. Der zentrifugale Schenkel der reflektorischen Dermographie wird durch die vasodilatatorischen Bahnen geliefert. Den zentripetalen Schenkel stellen die Schmerz- und Temperaturbahnen. Der Reflex der reflektorischen Dermographie wird im Rückenmark noch vor der Kreuzung der Schmerz und Temperaturfasern geschlossen.

7. Der Blutdruck war in 4 Fällen von schlaffer und einem Fall von spastischer Paraplegie, an den Beinen um 10–30 mm Hg gegenüber den Armen erhöht. Diese Blutdruckerhöhung wurde auf den Ausfall cerebraler Hemmungen der Vasokonstriktoren zurückgeführt.

8. Die Blutdrucksteigerung auf Kältereize blieb am ganzen Körper aus, wenn unterhalb der Querschnittsläsion gereizt wurde. Bei Eisauflage oberhalb der Rückenmarksdurchtrennung stieg der Blutdruck in den Armen, nicht aber in den Beinen. Daraus wurde geschlossen, daß die vasokonstriktorischen Reflexe oberhalb der Querschnittsverletzung des Rückenmarks zustande kamen. Steigerung des Blutdrucks im gelähmten Arm bei unterer Plexuslähmung sprach dafür, daß selbst bei Ausschaltung nervöser Impulse des Rückenmarks der Blutdruck in den Gliedmaßen zum mindesten nicht erniedrigt ist.

9. 5 Fälle von Hemiplegie ohne Kontrakturen hatten im gelähmten Arm eine Blutdruckerhöhung von 5–20 mm Hg. 4 ältere Hemiplegiker mit Muskelkontrakturen wiesen dagegen auf der gelähmten Seite eine Blutdruckerniedrigung von 7–35 mm Hg auf. Für die Blutdrucksteigerung wurde ein Ausfall cerebraler Hemmungen auf die Vasokonstriktoren angenommen. Die Blutdrucksenkung bei lange bestehenden Hemiplegien wurde durch Nachlaß des Tonus der peripherischen Gefäße erklärt.

Literatur.

Baylis, Ergebnisse der Physiol. 1906, V, S. 322.

Bier, A., Die Hyperämie als Heilmittel. Leipzig. 4. Aufl., S. 23.

- Breslau, E., Pathogenese der trophischen Gewebeschäden nach Nervenverletzung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 150, H. 1/2.
- Brüning, Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 48.
- Bruce, A. N., Vaso-dilatator axon-reflexes. Quart journal of exp. physiol. 1913, S. 339.
- Dennig, H., Studien über Gefäßreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1922, S. 357.
- Freund u. Grafe: Untersuchungen über den nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol. 1912, Bd. 70.
- Full, H., Beitrag zur Frage der spontanen Arterienrhythmik. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 91, S. 290.
- Golz u. Ewald, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Arch. f. Phys. 1896, Bd. 63.
- Groll, H.: Experimentelle Studien über die Beziehungen der Entzündung zum nervösen Apparat. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 869.
- Günther, Zur Kenntnis der Spontanbewegungen überlebender Arterien. Zeitschrift f. Biologie Bd. 65, S. 401.
- Glaser, W.: Über die Nervenverzweigungen innerhalb d. Gefäßwand. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 50, S. 305.
- Derselbe. Nerven in den Blutgefäßen des Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1914, S. 189.
- Kahler, H., Vasomotorische Störungen bei cerebralen Hemiplegien. Wiener klin. Wochenschr. 1922, Nr. 10.
- Karplus u. Kreidl, Gehirn und Sympathicus. 1.—4. Mitteilung. Pflügers Archiv 1909, Bd. 129; 1910, Bd. 135; 1912, Bd. 143; 1913, Bd. 171.
- Leriche, Centralorgan f. d. ges. Chir. Bd. 3. Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 824; 1921, S. 1695.
- Martin, E. G., Franklin, Clarence Hield: Vasomotor reflexes from receptor stimulation in intact animals. Amerik. Journ. of phys. Bd. 53, Nr. 3.
- Marxer, H., Klin. Studien über Hautgefäßreflexe. Diss. München 1915.
- Meyer, O. B., Über rhythmische Spontankontraktionen von Arterien. Zeitschr. f. Biol. Bd. 61, S. 275.
- Meyer, H. H., u. Gottlieb, R., Experimentelle Pharmakologie. Urban & Schwarzenberg 1921.
- Müller, L. R., Studien über den Dermographismus und dessen diagnostische Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1913, S. 413.
- Müller, L. R. u. Glaser, W., Über die Innervation der Gefäße. Ebenda, Bd. 46, S. 325.
- Parhon u. Goldstein, Sur quelques troubles vasomoteurs dans l'hémiplégie. La Roumaine méd. 1898.
- Polonsky, A., Das vasomotorische Nachröten und seine diagnostische Bedeutung bei organischen und funktionellen Neurosen. Diss. Berlin 1911.
- Schrottenbach, H., Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. 1. u. 4. Mitteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914, S. 431; 1916, S. 229.
- Vulpian, A., Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875.

II. Zur Pathologie der Schweißsekretion.

Nicht minder wichtig für den geordneten Ablauf der Lebensvorgänge des Organismus ist die Absonderung des Schweißes, die ebenfalls eine vegetative Funktion darstellt. Bildet sie doch ein wichtiges Hilfsmittel zur Erhaltung des Wärmegleichgewichtes.

Normalerweise werden die Schweißdrüsen bei drohender Überhitzung des Körpers vom Wärmezentrum aus zur Sekretion angeregt. Durch Verdunstung auf der Oberfläche der Haut wird dann Abkühlung erzielt. Außerdem kann Schweiß bei Angstzuständen im Kollaps, bei Intoxikationen (Nikotin, Tuberkulose) und bei Stoffwechselkrankheiten (Basedow) auftreten.

Pharmakologisch sind die parasympathisch wirksamen Gifte, besonders das Pilocarpin, als schweißtreibend bekannt.

A. Störung der Schweißabsonderung bei Schädigung des Rückenmarks.

Daß die Schweißsekretion nur auf Nervenreiz zustande kommt, hat zuerst Adamkiewicz 1878 betont. Völlige Unterbrechung und Degeneration des peripherischen Nerven läßt jegliche Schweißsekretion in dem betreffenden Gebiete versiegen. Die Schweißbahnen folgen den sensiblen Nerven. Leichtere Schädigung des Nerven kann vermehrte Schweißabgabe hervorrufen. Die Schweißimpulse gehen von Zentren aus, die im Rückenmark und im Zwischenhirn gelegen sind. Läsionen dieser Zentren führen zur Veränderung der Schweißsekretion (Hyper-, Hypo-, Anhidrosis).

Erkrankungen des Rückenmarks wie die Syringomyelie, die Polio-myelitis und die Tabes gehen nicht selten mit Vermehrung oder Verminderung der Schweißsekretion einher.

Auch Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarks haben zu Veränderungen des Schwitzens in den gelähmten Körperteilen geführt, doch sind die in der Literatur niedergelegten Befunde einander widersprechend. Higier, Bikeles und Gerstmann berichten von mehreren Fällen mit Verletzung des Rückenmarks, bei denen in den gelähmten Teilen auf keine Weise Schweißsekretion zu erzielen war; und zwar handelt es sich teils um schlaffe, teils um spastische Paraplegien mit dem Sitze der Verletzung im Brust- oder im Lendenmark.

Marburg und Ranci fanden bei 4 Fällen von Dorsalmarkverletzung mit kompletter spastischer Paraplegie und Sensibilitätsstörungen 2mal an den unterhalb der Verletzung gelegenen Hautpartien keine Schweißsekretion. Die beiden anderen Kranken schwitzten in den gelähmten Teilen nur auf Pilocarpin, nicht aber bei Erhöhung der Außentemperatur. Ein 5. Fall wies trotz schlaffer Lähmung mit Areflexie und völligem Sensibilitätsverlust Hyperhidrosis auf. Taschenberg fand bei Kompression des oberen Brustmarks in 2 Fällen starkes Schwitzen am ganzen Körper.

Karplus berichtet von mehreren Fällen, die nach Dorsalmarkverletzung teils mit Anhidrosis, teils mit Hyperhidrosis einhergingen. Die Schwere der Verletzung schien für das Verhalten der Schweißsekretion ausschlaggebend zu sein. Doch gab es von dieser Regel auch Ausnahmen. In einem Falle blieben auch nach Pilokarpininjektion die gelähmten Teile trocken. Auch bei Querschnittsläsionen in den unteren Rückenmarksabschnitten fand Karplus sowohl Vermehrung als auch Verminderung der Schweißsekretion. Pari hat Hyperhidrosis bei Rückenmarkreizungen unterhalb und oberhalb der Läsionsstelle beobachtet. Im letzteren Falle trat Schweißsekretion im Gesicht bei Reizung des oberen Brustmarks auf (Tierversuch).

Halbseitige Rückenmarksverletzungen mit dem Syndrom Brown-Séquard können nach den Angaben von H. Schlesinger, Karplus und Pari zu halbseitigen gleichseitigen Störungen des Schwitzens führen. Karplus nimmt an, daß leichte Verletzung dabei zu Hyperhidrosis, völlige Unterbrechung zu Anhidrosis führt, und daß jede Rückenmarkshälfte vorwiegend die Schweißimpulse ihrer Seite leitet.

H. Schlesinger sowie André-Thomas haben den Versuch unternommen, aus den Schweißanomalien nach Rückenmarksläsionen spinale Schweißzentren zu lokalisieren. So nimmt Schlesinger z. B. an, daß im Halsmark 3 Zentren für das Gesicht, die obere Extremität und die obere Rumpf-Kopf-Nackenpartie, im Lumbalmark ein viertes für die untere Extremität vorhanden sei. Die Leitung im Rückenmark soll durch lange Schweißbahnen erfolgen. Nach André-Thomas ist das Zentrum für den Kopf, den Hals und den oberen Teil des Thorax zwischen C₈ und D₆ gelegen. Ein zweites Zentrum befindet sich oberhalb von D₅ bis D₇ für die Arme und die entsprechenden Hautsegmente. Die Dermatome 10—12 haben ihr Zentrum oberhalb des 10. Dorsalsegments und die Beine werden von einem Schweißzentrum des unteren Dorsal- und oberen Lumbalmarks versorgt.

Dagegen nimmt Karplus segmentale Gliederung spinaler Schweißzentren an, die durch kurze Bahnen miteinander verbunden sind.

Von diesem Forscher wird, wie auch von Bikeles und Gerstmann, darauf hingewiesen, daß bei einigen spastischen Paraplegien nach Pilokarpininjektionen in dem gelähmten Gebiet Schweißsekretion nicht auftrat.

Aus dieser Literaturüberriecht geht also hervor, daß die genannten Autoren bei Querschnittsverletzungen des Rückenmarks teils Vermehrung, teils Verminderung oder völliges Fehlen der Schweißsekretion angegeben haben.

Weiterhin erscheint es bemerkenswert, daß auch oberhalb der Verletzung Veränderung der Schweißsekretion beobachtet wurde. Denn dieses Verhalten deutet darauf hin, daß die spinalen Schweißzentren nicht nur an der Innervation des dem Rückenmarksegment

entsprechenden Dermatome, sondern auch höher gelegener Dermatome beteiligt sind. Dieser Befund stimmt überein mit der Angabe von Thomas, daß Schweißzentren für den Kopf zwischen C₈ und D₆ gelegen seien. (Halssympathicus!)

Die Halbseitigkeit der Schweißstörung bei spinalen Hemiplegien läßt erkennen, daß jede Rückenmarkshälfte die Schweißimpulse ihrer Seite enthält (Karplus).

Schwer zu erklären ist die Tatsache, daß Pilokarpininjektionen bei spastischen Paraplegien in einzelnen Fällen nicht zu Schweißsekretion unterhalb der Durchtrennung führten, da ja Pilokarpin peripher angreift und da der periphere Nerv bei der spastischen Paraplegie noch funktionstüchtig ist.

Zum Studium dieser noch ungelösten Fragen wurden 12 Kranke mit Querschnittsverletzung des Rückenmarks auf das Verhalten der Schweißsekretion untersucht.

Fall 1. Vinzenz P., 59 Jahre, Karies des 3. Brustwirbels, spastische Lähmung der Beine, Anästhesie von den Brustwarzen abwärts, Blasen- und Mastdarmstörungen. Schwitzt spontan und nach Auflegen eines Thermophors auf die Beine am Kopf und an der Brust. Die Beine sind heiß und trocken, geringer Schweiß am Hodensack.

Fall 2. Emma Sch., 34 Jahre, Karies des 6. Brustwirbels, spastische Lähmung der Beine, Hypästhesie vom Nabel abwärts, Anästhesie der Beine. Blasenautomatie, Stuhlverhaltung. Glühlichtbad löst Angstgefühl aus und muß vorzeitig unterbrochen werden. Schwitzt auf Pilokarpin an den Beinen weniger als am Oberkörper.

Fall 3. Hans M., 31 Jahre, Tumor in Höhe von D₉ (?), Fehlen der Bauchdeckenreflexe, spastische Lähmung der Beine, Hypästhesie von 3 Querfinger oberhalb des Nabels abwärts, Anästhesie der Unterschenkel. Automatische Blase, Stuhlverhaltung. Schwitzt im Glühlichtbad tropfig am ganzen Körper bis zur Grenze der Sensibilitätsstörung. Geringe Feuchtigkeit an den hypästhetischen Oberschenkeln, kein Schweiß an den Unterschenkeln und Füßen. Auf Pilokarpin Schweiß am ganzen Körper, auch an den Füßen.

Fall 4. Johann G., 20 Jahre, Bruch des 9. Brustwirbels, schlaffe Lähmung der Beine, Anästhesie bis zu den Darmbeinkämmen, automatische Blase, Stuhlverhaltung. Schwitzt spontan und auf Pilokarpin am ganzen Körper. Keine Vermehrung oder Verminderung an den Beinen. Auch im Glühlichtbad kein Unterschied zwischen den empfindlichen und unempfindlichen Hautstellen.

Fall 5. Georg H., 52 Jahre, Bruch des 9. Brustwirbels, schlaffe Lähmung der Beine. Anästhesie bis zu den Darmbeinkämmen, Blasenautomatie, Stuhlverhaltung. Schwitzt im Glühlichtbad auch an den Beinen.

Fall 6. Otto Sch., 50 Jahre, Poliomyelitis anterior adutorum des

Lumbal- und Sakralmarks. Schlafe Lähmung der Beine mit Aufhebung der Bauchdeckenreflexe und der Reflexe an den Beinen. Sensibilität ungestört. Anfangs Urin- und Stuhlverhaltung, jetzt Entleerungen in Ordnung. Schwitzt spontan und im Glühlichtbad ohne Unterschied zwischen den beweglichen und den gelähmten Körperteilen.

Fall 7. Loni B., 36 Jahre, Bruch des 1. Lendenwirbels, spastische Paraplegie der Beine, völlige Unempfindlichkeit bis zum Leistenband. Blasenautomatie und Stuhlverhaltung. Schwitzt im Glühlichtbad am ganzen Körper, auch an den kühlen Füßen. Unter dem elektrischen Heizkissen wird der rechte Unterschenkel etwas feucht, der rechte Oberschenkel bleibt trocken. Auf Pilokarpin schwitzen die Beine nicht!

Fall 8. Resi H., 28 Jahre, Bruch des 1. Lendenwirbels. Parese der Beine mit Lähmung und Atrophie der Peronealmuskulatur. Reithosenanästhesie. Blasenlähmung und Stuhlverhaltung. Fehlender Analreflex. Schwitzt im Glühlichtbad und auf Pilokarpin am ganzen Körper, auch an den unempfindlichen und gelähmten Teilen.

Fall 9. Andreas B., 33 Jahre, Bruch des 1. Lendenwirbels. Keine motorische Störung. Gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Anästhesie um den After herum. Automatische Blasen- und Stuhlverhaltung. Schwitzt auch an den anästhetischen Stellen auf Pilokarpin und im Glühlichtbad.

Fall 10. Berta K., 48 Jahre, Bruch des 1. Lendenwirbels. Anfänglich schlafe Paraplegie der Beine mit Sensibilitätsstörungen bis zum Nabel. Es blieb Reithosenanästhesie und schlafe Lähmung der Füße zurück. Schwitzt im Glühlichtbad und auf Pilokarpin am ganzen Körper mit Ausnahme der anästhetischen Partie am Gesäß und an der Hinterfläche der Oberschenkel.

Fall 11. Christine R., 15 Jahre, Sarkom im Bereich des 2.—4. Lendenwirbels. Schlafe Lähmung beider Füße, schwere Parese beider Unterschenkel, geringere Parese der Oberschenkel. Anästhesie beider Unterschenkel, Parästhesien in den Oberschenkeln. Automatische Urin- und Stuhlentleerungen. Spontan kein Schweiß an den Beinen. Nach Erwärmung im Lichtbad auf 100° starke Schweißsekretion am Oberkörper, während die Beine heiß und trocken bleiben. Nach Fortnahme des Glühlichtkastens werden die Beine leicht feucht, keine Schweißtropfen. Gesäß bleibt trocken.

Fall 12. Georg W., 44 Jahre, Tumor der Lendenwirbelsäule. Beine atrophisch, langsam zunehmende schlafe Parese der Beine. Reithosenanästhesie und Anästhesie der äußeren Fußränder. Harnverhaltung, automatische Entleerung des dünnen Stuhles, sonst Stuhlverhaltung. Schwitzt spontan, auf Tee mit Liquor Ammon. acet. und auf Pilokarpin am ganzen Körper mit Ausnahme des Reithosengebietes und der äußeren Fußränder.

Diese Untersuchungen betrafen also Verletzungen des mittleren Brustmarks einmal (Nr. 1), des unteren Brustmarks viermal

(Nr. 2–5). Das Lendenmark war einmal durchtrennt (Nr. 7). In 3 Fällen lag der Sitz der Verletzung im Kreuzmark (Nr. 8–10) und zweimal war der Pferdeschwanz durch die Quetschung ergriffen (Nr. 11 und 12).

Das Verhalten der Schweißsekretion ist, wie aus dem nachstehenden Schema hervorgeht, durchaus uneinheitlich. Bevor wir auf diese Besprechung näher eingehen, sei erörtert, was für Veränderungen der Schweißsekretion auf Grund der jetzt geltenden Theorien über den Sitz und den Verlauf der Schweißzentren und Fasern nach Querschnittsverletzungen des Rückenmarks erwartet werden müssen.

Setzen wir ein übergeordnetes, cerebrales Schweißzentrum und eine Schweißleitung bis zu den Schweißdrüsen voraus, so müssen wir unterhalb der Durchtrennung Störungen der Schweißinnervation erhalten. Eine völlige Anhidrosis kann nicht erwartet werden, da wir Grund haben, im Rückenmark untergeordnete Schweißzentren anzunehmen. Soweit diese normalerweise von cerebralen Reizen abhängig sind — wie z. B. bei Erregungszuständen — werden sie allerdings ihre Tätigkeit einstellen. Wenn vom Gehirn gewöhnlich hemmende Impulse ausgehen, so müßte die Schweißabsonderung unterhalb der Querdurchtrennung des Rückenmarks verstärkt sein. Im Bereich zerstörter spinaler Schweißzentren müssen wir Anhidrosis erwarten.

Wie wir wissen, erlangen die spinalen motorischen und auch die vasomotorischen Zentren nach kurzer Zeit der Lähmung im Anschluß an darübergelegene Verletzungen des Rückenmarks eine gewisse Funktion wieder. So bilden sich bekanntlich spastische Erscheinungen und gesteigerte Sehnenreflexe aus, und der anfänglich gesunkene Blutdruck steigt ebenfalls wieder an.

Nr.	Ätiologie	Motor. Störung	Sensible Störung	Vermutliche Höhe d. Rückenmarksverletzung	Störung der Schweißsekretion
1	Caries tbc. III. B.-W.	Spastische Lähmung der Beine	Anästhesie von den Brustwarzen abwärts	D ₃	Schwitzt spontan und nach Auflegen eines Thermophors auf die Beine am Kopf und an der Brust. Die Beine sind heiß und trocken, geringer Schweiß am Hodensack.

Nr.	Ätiologie	Motor. Störung	Sensible Störung	Vermutliche Höhe d. Rückenmarksverletzung	Störung der Schweißsekretion
2	Caries tbc. VI. B.-W.	Spastische Lähmung der Beine. Bauchdeckenreflexe fehlen	Hypästhesie vom Nabel abwärts. Anästhesie der Beine	D ₉₋₁₀	Schwitzt auf Pilokarpin an den Beinen weniger als am Oberkörper.
3	Tumor?	Spastische Lähmung der Beine. Bauchdeckenreflexe fehlen	Hypästhesie von 3 Querfinger oberhalb des Nabels abwärts. Anästhesie der Unterschenkel	D ₉ ?	Im Glühlichtbad Schweiß am Oberkörper bis zur Grenze der Sensibilitätsstörung. Geringere Feuchtigkeit an den Oberschenkeln, kein Schweiß an den Unterschenkeln und Füßen. Auf Pilokarpin Schweiß am ganzen Körper.
4	Bruch des IX. B.-W.	Schlaffe Lähmung der Beine	Anästhesie bis zu den Darmbeinkämmen	D ₁₂	Keine Störung der Schweißsekretion nachweisbar.
5	Bruch des IX. B.-W.	Schlaffe Lähmung der Beine	Anästhesie bis zu den Darmbeinkämmen	D ₁₂	Keine Störung der Schweißsekretion nachweisbar.
6	Polio-myelitis anterior	Schlaffe Lähmung der Beine. Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Atrophie der Beinmuskulatur	Keine	Vom unteren Dorsalmark abwärts (teilweise)	Keine Störung der Schweißsekretion nachweisbar.
7	Bruch des I. L.-W.	Spastische Lähmung der Beine	Anästhesie bis zum Leistenband	L ₁	Schwitzt im Glühlichtbad am ganzen Körper. Auf Pilokarpin schwitzen die Beine nicht.
8	Bruch des I. L.-W.	Schlaffe Parese der Beine. Fehlender Analreflex	Reithosenanästhesie	Sakralmark (teilweise)	Keine Störung der Schweißsekretion nachweisbar.
9	Bruch des I. L.-W.	Spasmen der Beine bei erhaltener Gehfähigkeit. Fehlender Analreflex	Anästhesie um den After herum	S ₃₋₅	Keine Störung der Schweißsekretion nachweisbar.

Nr.	Ätiologie	Motor. Störung	Sensible Störung	Vermutliche Höhe d. Rückenmarksverletzung	Störung der Schweißsekretion
10	Bruch des I. L.-W.	Schlaffe Lähmung der Füße. Fehlender Analreflex	Reithosenanästhesie	S ₂₋₅	Schwitzt im Glühlichtbad und nach Pilokarpinjektion am ganzen Körper mit Ausnahme der anästhetischen Partien am Gesäß und an der Hinterfläche der Oberschenkel.
11	Sarkom des II.-IV. L.-W.	Parese der Ober- und Unterschenkel. Schlaffe Lähmung der Füße	Anaesthesia dolorosa der Beine	Cauda equina	Im Glühlichtbad starke Schweißsekretion am Oberkörper. Beine bleiben heiß und trocken. Nach Fortnahme des Lichtbogens werden die Beine etwas feucht. Das Gesäß bleibt trocken.
12	Tumor der Lendenwirbelsäule	Schlaffe Parese und Atrophie der Beine	Reithosenanästhesie. Anaesthesia dolorosa	Cauda equina	Schwitzt von selbst, auf Tee mit Liq. Amon. acet. und auf Pilokarpin am ganzen Körper mit Ausnahme der anästhetischen Gebiete.

Von der Schweißfunktion hat Thomas in ähnlicher Weise kurz nach der Querdurchtrennung des Rückenmarks völliges Versiegen beobachtet. Erst mit dem Auftreten des „Rückenmarksautomatismus“ konnte er auch wieder Schweiß an den gelähmten Beinen z. B. durch Nadelstiche erzielen. Dieser Forscher faßt den Vorgang als spinalen Reflex auf.

Nach Thomas und Pari liegen Schweißzentren im unteren Hals- und oberen Brustmark für die obere Körperhälfte und im unteren Brust- und oberen Lendenmark solche für die untere Körperhälfte. Den Verlauf der Schweißfasern von den im Rückenmark gelegenen Zentren zur Haut stellen wir uns folgendemaßen vor: Vom Rückenmark laufen präganglionäre Fasern über die Rami communicantes albi zum sympathischen Grenzstrang. Von hier entspringen postganglionäre Fasern, die auf dem Wege der grauen Verbindungsäste zu den peripherischen Nerven verlaufen. Zum größten Teil dürften sie in den Nerven des entsprechenden Segmentes eintreten. Eine gewisse Anzahl von Fasern verläuft jedoch höchstwahrscheinlich im Grenzstrang aufwärts und abwärts. Diese Schweißbahnen gewinnen dann durch Rami communicantes grisei Anschluß an höher und tiefer gelegene peripherische Nerven, so daß eine mehrfache Überlagerung in den einzelnen Dermatomen stattfindet.

Aus dieser Darstellung geht hervor, daß ausgedehnte Verletzungen im unteren Hals- und oberen Brustmark zu Störungen des

Schwitzens im Gesicht und an den Armen führen müssen. Klinische Beobachtungen bei der Syringomyelie haben zahlreiche Beweise für die Richtigkeit dieser Auffassung erbracht. Da der Halssympathicus für diese Gebiete den postganglionären Nerven darstellt, muß seine Beschädigung die gleichen Folgen haben. In der Tat hat Karplus bei Kriegsverletzungen eine Anzahl solcher Beobachtungen gemacht.

Geringere Zerstörungen im unteren Hals- und oberen Brustmark werden im allgemeinen wegen der Überlagerung nur geringe Ausfallserscheinungen zur Folge haben, die durch das Fehlen der cerebralen Schweißimpulse bedingt sind.

Verletzungen der Schweißzentren des unteren Brust- und oberen Lendenmarks werden an der unteren Körperhälfte zu den gleichen Veränderungen der Schweißsekretion führen.

Bei Verletzung des unteren Lendenmarks oder Zerstörung des Sakralmarks wird das Verhalten der Schweißabsonderung sich danach richten müssen, wie weit die Schweißzentren im Rückenmark kaudalwärts hinunterreichen. In der Literatur ist keine diesbezügliche Angabe zu finden. Indessen nehmen wir an, daß die Schweißzentren das ganze Rückenmark durchsetzen, da Verletzungen des Sakralmarks und selbst der Cauda equina noch zu Störungen der Schweißsekretion Veranlassung geben.

Vergleichen wir unsere Beobachtungen mit den hier entwickelten Anschauungen, so werden wir das Verhalten des Schwitzens in den meisten Fällen verstehen. Immerhin bleiben einige Befunde hierdurch ungeklärt. So ist z. B. im Falle 1 nicht zu ersehen, warum bei dem Sitz der Verletzung im mittleren Brustmark die Beine im Glühlichtbad nicht feucht wurden. Geringerer Schweiß an den Beinen bei der Patientin Nr. 2 (D₉) ist dagegen durch den Ausfall der cerebralen und vielleicht auch eines Teiles der spinalen Schweißimpulse bedingt. Die unterhalb der Verletzung gelegenen Schweißzentren erhalten durch die Wärmeeinwirkung, sei es auf dem Wege des Blutes, sei es durch direkte Temperaturerhöhung der betreffenden Hautpartie, unter Vermittlung von zentripetalen Fasern Sekretionsreize. Diese werden durch besondere Bahnen (Schweißfasern) im peripherischen Nerven zu den Schweißdrüsen der Haut geleitet.

Bei dem 3. Kranken ließ sich aus den Sensibilitätsstörungen (ab D₉), dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe und den gesteigerten Reflexen der Beine vermuten, daß die Schädigung das untere Dorsalmark befallen hatte. Die Prüfung der Schweißsekretion im Glühlicht-

bad ergab Anhidrosis an den gelähmten Beinen. Dieser Befund steht mit der oben erwähnten Theorie im Einklang, da die Schweißzentren für die Beine (unteres Dorsalmark) vermutlich zerstört sind.

Das normale Schwitzen der Kranken 4 und 5 (D_{12}) spricht dafür, daß die Schweißdrüsen der Beine noch vom Dorsal- und Lumbalmark aus Reize erhalten. Der Ausfall des 12. Brustsegments ruft demnach wegen der Überlagerung durch höher und tiefer gelegene Zentren keine Aussparung des Schweißes hervor. In beiden Fällen bestand eine schlaffe Lähmung der Beine. Eine Lähmung der spinalen Schweißzentren war nicht damit verknüpft.

Der 6. Kranke mit Schädigung der Nervelemente in den Vordersäulen (Poliomyelitis anterior) schwitzte in normaler Weise. In dieser Gegend des Rückenmarks sind also sicherlich keine Schweißzentren und Bahnen gelegen.

Im 7. Falle sitzt die Läsion im 1. Lendenmarksegment. Die Beine schwitzen auf Wärmezufuhr, obwohl sie kühl bleiben. Es muß dahingestellt bleiben, ob die Schweißimpulse unterhalb der Verletzung etwa von L_2 ausgehen, oder ob die intakten Schweißzentren oberhalb der Verletzung auf dem Wege des Grenzstrangs ihre Impulse zu den Beinen senden. Wir möchten die erstere Möglichkeit für die wahrscheinlichere halten. Nach Pilocarpininjektion bleiben die Beine trocken.

Die Kranken 8 und 9 mit teilweiser Zerstörung des Kreuzmarks schwitzten am ganzen Körper. Es erhebt sich die Frage, ob die Schweißzentren für die kaudalen Körperpartien im Lendenmark liegen. Dagegen sprechen die Fälle 10—12. Infolgedessen müssen wir zur Erklärung der ungestörten Schweißsekretion im Falle 8 und 9 annehmen, daß die Schweißzentren erhalten geblieben sind. Weitgehende Besserung der Kranken 8, die mit Unterstützung wieder gehen kann und des Patienten 9, dessen Gehfähigkeit kaum gestört ist, sprechen für eine nur teilweise Zerstörung des Kreuzmarks.

Die Kranken 10 (Zerstörung des unteren Sakralmark), 11 und 12 (beide mit dem Sitz der Störung im Bereich der Kauda equina) wiesen eine deutliche Schweißaussparung in den Dermatomen des Sakralmarks auf. Daraus geht mit aller Sicherheit hervor, daß Schweißfasern im Pferdeschwanz verlaufen. Ihre Zentren sind im Sakralmark zu suchen, denn höher gelegene Verletzungen rufen in diesen Gebieten keine Schweißstörungen hervor.

Unsere Befunde lassen sich also durch die oben beschriebene Anordnung der Schweißzentren und Schweißfasern erklären mit Ausnahme

des 1. Patienten, der trotz hoher Dorsalmarksverletzung an den Beinen auf Wärmezufuhr nicht schwitzte. (Er konnte nur einmal untersucht werden.) Die Erklärung für die Anhidrosis in diesem Falle ist sicherlich durch das wechselvolle Verhalten der Schweißsekretion bei Prüfung im Glühlichtbad gegeben. Wir haben diesen Befund, nämlich das Ausbleiben des Schwitzens an den Beinen, auch bei Gesunden einige Male festgestellt. Bei wiederholten Untersuchungen fand sich dann doch, daß die Beine feucht wurden. Wir schließen daraus, daß die Schweißsekretion durch noch zu erörternde Umstände beeinflusst wird. Zu einer ähnlichen Auffassung über die Schweißfunktion kommt Thomas, der das Schwitzen „launisch und wechselnd“ nennt. Als Ursache dürfte bei Gesunden die jeweilige Stimmung und Körperverfassung in Frage kommen. Erregungen leichtester Art gehen bekanntlich bei vielen Menschen mit starker Schweißsekretion, besonders an den Händen und an den Füßen einher, während die meisten Personen durch Aufregung gewöhnlich nicht in Schweiß geraten. Andere leiden zu gewissen Zeiten unter Emotionsschweißen und sind sonst frei davon.

Nach Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks kann die Stimmung auf die Schweißsekretion unterhalb der Verletzung nicht mehr wirksam sein, da die cerebralen Impulse die spinalen Schweißzentren der gelähmten Gebiete nicht mehr erreichen.

In der gleichen Art, wie einzelne Menschen in der Erregung mehr als andere schwitzen, kommt auch bei gleicher körperlicher Arbeit verschieden starke Schweißsekretion vor. Wir müssen annehmen, daß der Körper sich bei der Wärmeabgabe bei gewissen Menschen mehr des Schweißes, in anderen Fällen aber mehr der Vasodilatation bedient. Auch die Körperstelle, an welcher der Schweiß zuerst erscheint, ist verschieden. Schwitzen z. B. die Hände, die Achseln, der Kopf vermehrt, so werden die Beine trocken bleiben und umgekehrt. Außerdem wird der Schweißtonus mit der Tageszeit und mit den Mahlzeiten wechseln. Der höchste Punkt der Schweißkurve dürfte nach dem Mittagessen, der niedrigste morgens vor dem Aufstehen liegen.

Kranke, die wegen Lähmung der Beine bettlägerig und damit bewegungsarm geworden sind und wenig Nahrung zu sich nehmen, schwitzen naturgemäß weniger als Gesunde.

Diese Tatsachen sind bei Schweißprüfungen in Erwägung zu ziehen, da sonst falsche Ergebnisse gefunden werden.

Digitized by Google

Besonders wichtig schien uns das Schwitzen der Kranken nach Pilokarpininjektionen, da das Pilokarpin in neuerer Zeit zu Schweißversuchen häufig verwandt wird. Wir erzielten Pilokarpinschweiß, auch wenn durch Wärmezufuhr oder schweißtreibende Tees mit Zusatz von Liquor amm. acet. keine Wirkung mehr zu erhalten war. Andererseits rief das Pilokarpin im Falle 8 an den Beinen keinen Schweiß hervor, obwohl Wärmezufuhr hier deutliches Schwitzen entstehen ließ.

Pilokarpin greift, wie wir sicher wissen, an den Nervenendigungen an. Man müßte also bei Zerstörung der Schweißzentren oder bei Unterbrechung der Schweißfasern eine Degeneration im peripherischen Nerven und dadurch ein Versiegen des Schwitzens auf Pilokarpin erwarten.

Wir glauben jedoch, daß das Pilokarpin seine peripherische Wirksamkeit auf die Schweißnerven nach Ausschaltung der spinalen Zentren lange Zeit behalten kann. Gestützt wird diese Ansicht durch eine Beobachtung von Karplus, der bei vollkommener Durchtrennung des Plexus brachialis noch 3 Monate später Hyperhidrosis im Gebiet der vom Plexus versorgten Haut erhielt, während bei Wärmezufuhr die anästhetischen Partien vollkommen trocken blieben. Karplus erinnert an die Tatsache, daß Lewandowski im vegetativen Nervensystem Erhaltenbleiben der Erregbarkeit und sogar Steigerung derselben nach Abtrennung von der Cerebrospinalachse mehrfach festgestellt hat. Andererseits gibt es unseres Erachtens zweifellos Menschen, die auf Pilokarpin an der unteren Körperhälfte nicht schwitzen, auch wenn das Rückenmark unverletzt ist. So schwitzte eine 72jährige Frau, die an rechtsseitiger Hemiplegie nach Apoplexie litt, nach 0,02 Pilokarpin (die Maximaldosis wurde gegeben, um auf alle Fälle eine Schweißsekretion zu erzielen) nur etwas auf der Stirn. Sonst bestanden sehr deutliche und unangenehme Pilokarpinwirkungen: die Kranke war aufgeregt, bekam Harndrang und Leibschmerzen und schließlich heftiges Erbrechen. Aber die Haut der Beine, des Bauches, der Brust und der Arme blieb vollständig trocken. Ein Unterschied zwischen der gelähmten und der nicht gelähmten Körperhälfte bestand nicht.

Durch eine Reihe von Pilokarpininjektionen habe ich mich überzeugt, daß die Pilokarpinempfindlichkeit fast bei allen Menschen verschieden stark ist, auch wenn man das Mittel nach Körpergewicht genau dosiert. Dazu kommt noch, daß die einen mehr mit Übelkeit,

Gefäßweiterung, die anderen mehr mit Absonderung der Drüsen antworten. Diese Verschiedenheit der einzelnen Personen in ihrer Ansprechbarkeit auf vago- und sympathicotrope Mittel ist ja hinlänglich bekannt. Infolgedessen besitzt das Pilokarpin zur Untersuchung von Schweißanomalien nur eine beschränkte Bedeutung. Der Ausfall der Schweißsekretion an den Beinen im Falle 7 (spastische Paraplegie) findet vielleicht seine Erklärung durch die eben beschriebene Wirkung des Pilokarpins.

Der natürliche Reiz zur Schweißabsonderung ist die Erhöhung der Außentemperatur. Aber auch bei dieser Untersuchungsmethode sind Fehlergebnisse möglich. So kann Überhitzung im Glühlichtbad anscheinend die Schweißabgabe verhindern. Bei der Kranken Christiane R. (Nr. 11) wurden die gelähmten und anästhetischen Beine erst einige Zeit nach Fortnahme des Glühlichtbogens feucht, während sie vorher heiß und trocken waren. In Übereinstimmung damit steht die Angabe Rautenbergs, daß ein Schweißoptimum bei 50—60° Außentemperatur bestehe.

Zum Schluß sei noch auf die Möglichkeit hingewiesen, die unter anderen Gerstmann betont, daß nämlich die Schädigung des Rückenmarksquerschnitts einen lähmenden Einfluß auf die kaudalwärts gelegenen spinalen Zentren ausüben kann. Nicht selten ist in bezug auf die motorische Funktion der ganze untere Rückenmarksabschnitt in seiner Tätigkeit gestört. (Schlaife Lähmung der Beine bei hoher Querschnittsläsion.) Ein ähnliches Verhalten müssen wir auch für die Schweißzentren annehmen, denn Thomas hat beobachtet, daß nach Querschnittsverletzungen des Rückenmarks während der ersten Zeit, so lange die spinalen Reflexe fehlten, auch die Schweißsekretion in den gelähmten Partien ausblieb. Erst mit Rückkehr der Sehnenreflexe begannen die Beine wieder zu schwitzen.

B. Störung der Schweißsekretion bei Schädigung des Gehirns.

Aus klinischen Befunden und experimentellen Untersuchungen wissen wir, daß im Gehirn übergeordnete Zentren gelegen sind, welche die im Rückenmark befindlichen Schweißzentren fördernd und hemmend beeinflussen.

Durch Reize von der Hirnrinde, und zwar von der motorischen Region aus hat v. Bechterew auf der gegenüberliegenden Körperhälfte Schwitzen hervorgerufen. Auch F. Winkler erzielte durch elektrische Reizung der

motorischen Region, besonders des Gyrus antezentralis mäßige Schweißsekretion auf der gekreuzten Seite. Bei Abtastung anderer Punkte der Hirnrinde mit Elektroden trat keine Schweißsekretion auf.

Im gleichen Sinne sprechen klinische Beobachtungen von Karplus, die an hirnverletzten Soldaten gemacht wurden. Es zeigte sich, daß zwar manche Fälle von Rindenverletzung ohne jede Störung der Schweißsekretion verliefen. Viele aber gingen mit einer leichten Hyperhidrosis auf der gelähmten Seite einher. Ein kortikal Verletzter hatte keine sensiblen und keine motorischen Störungen, sondern nur eine Hyperhidrosis auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite. Die Vermehrung der Schweißsekretion trat in den Fällen von Karplus sowohl nach Pilokarpingaben, als auch nach Glühlichtbädern auf.

Auch Bikeles und Gerstmann fanden bei ausschließlich kortikalen Verletzungen der psychomotorischen Zone Neigung zu vermehrter Schweißabsonderung auf der gelähmten Seite, die sich nach Pilokarpininjektionen noch steigerte. Die beiden Forscher weisen darauf hin, daß sich in dieser Hinsicht die rein kortikalen Verletzungen nicht anders als die tieferliegenden kapsulären Hemiplegien verhalten.

Nach Schädigungen des Gebietes der inneren Kapsel durch Blutungen oder durch Ischämien ist einige Male Hyperhidrosis auf der dem Herd gegenüberliegenden, gelähmten Seite beschrieben worden. (Nothnagel, v. Leube, Seeligmüller, Charcot). Die Franzosen haben deshalb den Ausdruck „Hemiplegies sudorales“ geprägt. Parhon und Goldstein fanden besonders nach Pilokarpininjektionen eine Vermehrung der Schweißsekretion auf der gelähmten Seite. Bikeles und Gerstmann weisen darauf hin, daß die halbseitige Hyperhidrosis besonders die obere Extremität befällt.

Das Verhalten der Schweißsekretion von Hemiplegikern wurde auch von uns des Näheren untersucht. Zur Beobachtung kamen 17 Kranke mit Halbseitenlähmung, von denen 14 Hyperhidrosis auf der gelähmten Seite aufwiesen¹⁾. Diese letzteren waren durchweg erst kürzere Zeit (wenige Stunden bis zu einigen Monaten) hemiplegisch, während die übrigen 3, die keinen Unterschied in der Schweißsekretion aufwiesen, schon jahrelang an ihrer Hemiplegie litten. Die Krankengeschichten der Patienten mit vermehrter Schweißsekretion auf der paretischen Körperhälfte seien in kurzem Auszug mitgeteilt.

Fall 1. Wilhelm K., 12 Jahre, Hirntumor, Stauungspapille, erhöhter Liquordruck und Zellvermehrung, Wa negativ. Hemiparese rechts mit gesteigerten Reflexen, spontanes Zittern im rechten Arm und Bein. Sensibilität erhalten. Schwitzt von selbst in der Handfläche, rechts stärker als links. Fließtee mit Liquor amm. acet. ruft in der rechten Achsel,

1) Dem Herrn Prof. Specht der psychiatrischen Klinik Erlangen sei für die Überlassung von 4 Patienten hiermit verbindlicher Dank ausgesprochen.

am rechten Arm und am rechten Fuß, also auf der paretischen Seite vermehrte Schweißsekretion hervor, während Stirn, Brust und Bauch auf beiden Seiten gleichmäßig feucht werden. Nach Pilokarpin 0,0075 lebhaftes Schweißsekretion am ganzen Körper ohne Unterschied zwischen der rechten und der linken Seite.

Fall 2. Marie F., 49 Jahre, ganz frische, rechtsseitige Hemiplegie mit sensorischer Aphasie und rechtsseitiger Hemianopsie (Mitralstenose, also wohl Embolie). Bei jeder Untersuchung fällt die Feuchtigkeit der rechten Hand auf, die auch vermehrt schwitzt, wenn man sie geradeso wie die linke Hand lagert. Auch in der rechten Achsel und rechten Bauchseite ist die Schweißsekretion spontan stärker als in der linken. Nach Pilokarpin 0,01 ergibt sich ebenfalls eine leichte Hyperhidrosis der rechten Hand, der rechten Achsel und der rechten Bauchseite.

Fall 3. Anton S., 61 Jahre, mit frischer linksseitiger Hemiplegie. Arteriosklerotische Gangrän des linken Unterschenkels gab die Veranlassung, eine Blutung im Gehirn anzunehmen. Indessen zeigte die Sektion, daß es sich um ein Chondrosarkom in der rechten Hemisphäre handelte, welches die Stammganglien freiließ. Schweißsekretion spontan an der linken Hand, in der linken Achsel und Bauchseite stärker als rechts. Nach Pilokarpin und im Glühlichtbad verwischt sich dieser Unterschied.

Fall 4. Katharine F., 56 Jahre, Schrumpfniere und leichter Diabetes. Infolge mehrerer Schlaganfälle vor 4 Monaten Lähmung der linken Körperhälfte. Zurzeit besteht noch eine Parese des Facialis, des Armes und des Beines auf der linken Körperseite. Die Sehnenreflexe sind auf dieser Seite erhöht. Babinski zweifelhaft, Bauchdeckenreflex fehlt. Bei mehrfacher Prüfung schwitzt die Kranke spontan in der linken Hand mehr als in der rechten. Meist ist auch die Brustfalte links feuchter als rechts. Auch im Glühlichtbad ließ sich die Hyperhidrosis auf der linken Körperhälfte nachweisen. Pilokarpinversuch: vor der Einspritzung ist die linke Hand feucht, die rechte trocken. Die linke Brustfalte ist feuchter als die rechte. Sonst ist der Körper trocken. Nach 0,01 Pilokarpin schwitzt die Stirn in geringem Maße und auf beiden Seiten gleich stark. Ebenso verhalten sich die Brust, der Bauch, die Füße. Die rechte Hand wird ebenfalls feucht, die linke schwitzt noch etwas mehr. Der Unterschied ist jedoch nach der Pilokarpininjektion weniger deutlich als vorher. Nach 5 Stunden besteht starke Schweißsekretion am ganzen Körper, wobei auf der linken Bauchseite die Feuchtigkeit stärker vorhanden ist als auf der rechten.

Fall 5. Johann H., 46 Jahre, Hemiplegie links. Klinisch, Tumor in der rechten mittleren Schädelgrube mit Druck auf die Eintrittsstelle der Nerven des rechten Auges. Schwitzt spontan stärker in der linken Hand als in der rechten. Die übrigen Körperstellen sind gleichmäßig feucht.

Fall 6. Johann L., 47 Jahre, seit 4 Monaten langsame Entwicklung einer Parese auf der rechten Körperseite mit gesteigerten Sehnenreflexen

fehlenden Bauchdeckenreflexen rechts und positivem Babinski. (Tumor cerebri?) Sensibilität für alle Grade rechts etwas herabgesetzt. Schwitzt spontan rechts stärker als links. An der Hyperhidrosis ist vor allem die Hand, aber auch die Achsel und der Bauch beteiligt.

Fall 7. Katherine G., im Anschluß an Kropfoperation trat auf der linken Seite Hemiplegie ein. Blickwendung nach rechts, temporale Abblassung links. Schwitzt wenige Tage danach im Glühlichtbad auf beiden Seiten gleichmäßig im Gesicht, am Hals, am Bauch und an den Unterschenkeln. Die Oberschenkel, die der Wärme (100°) am meisten ausgesetzt waren, sind fleckig gerötet, heiß und trocken (Überhitzung). Die linke Hand ist deutlich feuchter als die rechte.

Fall 8. Margarete D., 28 Jahre, vor 5 Monaten Schlaganfall mit linksseitiger Hemiplegie (Mitralinsuffizienz. Wa. negativ). Atrophie der linken Schulter. Schwitzt spontan vermehrt an der linken Hand, in der Achsel und an der Fußsohle der gleichen Seite. Im Glühlichtbad sehr starke Schweißsekretion, die auf der Stirn, an der Brust, im Bereich der Hand und am oberen Drittel des Schienbeines auf der linken Seite deutlicher ist als auf der rechten.

Fall 9. Helene B., 28 Jahre, seit $\frac{3}{4}$ Jahren Entwicklung eines Hirntumors. Lokalisation nicht sicher möglich. Wegen starker Kopfschmerzen und zunehmendem Verlust der Sehfähigkeit Trepanation in der rechten Schläfengegend. Der durch die Weichteile gedeckte Prolaps nimmt von Hühnereigröße langsam auf Apfelgröße zu. Dabei entwickelt sich unter Abnahme der Pulsation des Vorfalles fortschreitend eine linksseitige Parese von Arm und Bein mit Hemianästhesie und Hemithermohyperästhesie. Während die Schweißsekretion anfangs auf beiden Körperhälften gleich war, entstand mit dem Auftreten der Hemiplegie auch eine spontane Vermehrung des Schwitzens auf der gelähmten Körperhälfte, besonders in der Hand, in der Achselhöhle und in der Brustfalte, seltener auf der Bauchhaut. Im Glühlichtbad und nach Pilokarpininjektionen war dieser Unterschied ebenfalls, wenn auch weniger deutlich nachzuweisen.

Fall 10. Anna K., rechtsseitige Halbseitenlähmung nach kardiogener Embolie der Art. cereb. med. Die Motilität des rechten Armes und Beines war völlig, die Sensibilität auf der rechten Körperhälfte nur anfangs aufgehoben. Später wurden Nadelstiche gefühlt. Außerdem bestand motorische Aphasie. Die Hyperhidrosis war hier hauptsächlich auf die rechte Gesichtshälfte und die rechte Hand beschränkt und trat spontan und nach Erwärmung des Körpers im Glühlichtbad ein. Pilokarpin wurde wegen der Schwere des Falles nicht gegeben. Autopsisch stellte sich heraus, daß ein Erweichungsherd in der linken Hirnhälfte den Nucleus caud. und das Putamen schwer geschädigt hatte. Zerstörungen bestanden ferner im Bereich der linken mittleren und unteren Stirnwindung, des Operculum, der unteren zwei Drittel der vorderen und eines Teiles der hinteren Zentralwindung. Dazu war die innere Kapsel fast völlig zerstört. Den Thalamus hatte die Blutung nicht erreicht.

Fall 11. Martha St., 65 Jahre, am 3. II. 1921 schwere Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie und Anästhesie und Analgesie der ganzen rechten Körperhälfte. Nach 4 Monaten Aufnahme in der Med. Klinik Erlangen. Dort nach 10 Monaten verstorben. Während der ganzen Zeit der Beobachtung auffallend starke Hyperhidrosis der gelähmten Seite, die auf der Stirn besonders deutlich war. An der Brust überschritt das feuchte Gebiet die Mittellinie um 1 cm. Vom gelähmten Arm und Fuß tropfte zuweilen der Schweiß in das Bett, während die gesunde Seite trocken blieb. In den letzten Monaten nahm die halbseitige Hyperhidrosis an Stärke ab. Erwärmung im Heizkasten rief ebenfalls starke Hyperhidrosis der gelähmten Seite hervor. Pilokarpininjektionen von 0,01 bewirkten gleichmäßiges Schwitzen auf beiden Körperhälften. Zeitweilige Temperatursteigerungen, deren Ursache auf cerebrale Einflüsse zurückgeführt wurde. Kein vermehrter Durst, keine vasomotorischen Störungen.

Hirnsektion: Walnußgroßer Erweichungsherd in der linken Hirnhälfte. Das Putamen ist vollständig zerstört, das Pallidum nur in seinen lateralen Teilen geschädigt. Unterbrechung der Capsula int. in ihrem hinteren Abschnitt. An dieser Stelle greift der Herd auf die lateralen Teile des Thalamus über. Auf diesem Schnitt ist auch die Zeichnung des Corpus subthalamicum verwaschen.

Fall 12. Elise B., 43 Jahre, Stauungspapille, Tumor cerebri. Rechtsseitige Hemiplegie mit Kontraktur des rechten Armes seit mehr als $\frac{1}{2}$ Jahre. Aphasie. Hemihyperästhesie rechts. Schwitzt spontan an der rechten Hand, während die linke trocken ist.

Fall 13. Anna R., 72 Jahre, vor 2 Jahren Apoplexie mit Lähmung und Kontraktur an den Gliedern der rechten Körperhälfte. Schwitzt auf Pilokarpin 0,02 ccm etwas auf der Stirn. Kein Unterschied zwischen rechts und links. Hände trocken. Nach Gaben von Flidertee mit Liq. Ammon. acet. geringe Schweißabsonderung am ganzen Körper. Die rechte Hand ist etwas feuchter als die linke.

Fall 14. Johann Z., 61 Jahre, seit etwa 10 Jahren zunehmender geistiger Verfall mit Zwangslachen und Hemiplegie der linken Körperhälfte. Gibt an, daß am linken Arm und Bein oft „das Wasser herunterlaufe“. Nach Pilokarpininjektion von 0,012 ccm geringe Feuchtigkeit am Kopf, Hals und in den Achselhöhlen. Beide Hände blieben trocken. Flidertee mit Liq. Amm. acet. ruft auf der Stirn, in den Achseln an der Brust und an beiden Händen gleichmäßiges Schwitzen hervor. Spontan ist die linke Hand feuchter als die rechte.

Alle 14 Fälle hatten also eine vermehrte Schweißsekretion auf der gelähmten, bzw. paretischen Körperhälfte gemeinsam. Die Ursache der Erkrankung war 5mal eine Geschwulst (Nr. 1, 3, 5, 6, 12) und 8mal ein Erweichungsherd (Nr. 2, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 14). Diese Vorgänge hatten zu Zerstörungen im Gehirn mit Beteiligung der inneren Kapsel geführt. Im Falle 9 lag ein Hirntumor unbekannter

Lokalisation vor, der aus therapeutischen Gründen nach erfolglosem Balkenstich eine Trepanation in der rechten Schläfengegend erforderte. Der durch die Trepanationsöffnung gepreßte Hirnprolaps war als Ursache der Halbseitenlähmung anzusehen.

Die Tatsache, daß von unseren 17 untersuchten Hemiplegikern 14 auf der gelähmten Seite vermehrt schwitzten, verdient hervorgehoben zu werden. Unseres Erachtens handelte es sich dabei nicht um einen zufälligen Befund, sondern wir glauben, daß die halbseitige Hyperhidrosis bei Hemiplegikern auf der gelähmten Seite eher die Regel als die Ausnahme ist. Es sei an die Beobachtung von Karplus erinnert, der bei kortikal verletzten Soldaten einen ähnlichen Befund erhob. Der Sitz der Verletzung, ob in den Hirnwindungen oder in den von ihnen ausgehenden Bahnen (innere Kapsel) scheint also dafür ohne Bedeutung zu sein.

Wenn die Hyperhidrosis auf der gelähmten Seite bei kapsulären Hemiplegien bisher nicht so häufig beachtet wurde, so liegt das sicherlich erstens daran, daß genauere Untersuchungen der Schweißsekretion bei Hemiplegikern nicht angestellt wurden, und daß die Hyperhidrosis nur ausnahmsweise einen höheren Grad annimmt.

Die Körperstelle, auf der die vermehrte Schweißsekretion am deutlichsten auftrat, war mit Ausnahme der Kranken Martha St. (Nr. 11), die auf der ganzen Körperhälfte stark schwitzte, immer die gelähmte Hand. Seltener waren die Achselhöhle, bei Frauen die Hautfalte unter der Brust und nur 2mal (Nr. 10 und 11) das Gesicht und ebenso oft (Nr. 8 und 11) das Bein beteiligt. Anfangs glaubten wir, die Hyperhidrosis der gelähmten Hand rühre davon her, daß diese im Gegensatz zur gesunden meist unter der Decke liege. Jedoch überzeugten wir uns, daß auch bei gleicher Lagerung die Schweißsekretion die gelähmte Hand bevorzugte.

Gewöhnlich läßt sich die Schweißvermehrung nicht durch den Anblick, sondern nur durch Fühlen mit den Fingerspitzen nachweisen. Bei einiger Übung kann man aus dem Reibungswiderstand, den die betastenden und bestreichenden Finger auf der Haut des Untersuchten finden, auf den Grad der Feuchtigkeit schließen. Auch sind wiederholte Untersuchungen nötig, da die Hyperhidrosis nicht bei jeder Prüfung nachweisbar ist.

Bildung von sichtbaren Schweißperlen auf der gekreuzten Gesichtshälfte bei Trockenbleiben der anderen Seite war in den beiden beobachteten Fällen mit Hemianästhesie vergesellschaftet (Nr. 10, 11).

Die Sektion ließ im Falle 10 ausgedehnte Zerstörungen bis in die Stammganglien hinein erkennen. Der Thalamus war unversehrt¹⁾. Wegen der besonders deutlichen halbseitigen Hyperhidrosis möchten wir diese Fälle von den rein kapsulären oder kortikalen Verletzungen trennen. Wir glauben, daß ausgesprochene Hyperhidrosis auf der gelähmten Seite Hemiplegischer mit als Symptom für Verletzung tiefer gelegener Hirnpartien angesehen werden kann.

Eine besonders ausgeprägte halbseitige Hyperhidrosis der gelähmten Körperhälfte fand sich im Falle 11. Hier war neben dem Thalamus auch das Corpus subthalamicum betroffen. Auf die Bedeutung dieser Stelle für die Schweißsekretion wird noch einzugehen sein. Jedenfalls war die Hyperhidrosis hier stärker und ausgedehnter als bei allen übrigen Hemiplegikern. Als Ursache nehmen wir die Beteiligung des Corpus subthalamicum an dem Zerstörungsprozeß an und glauben, daß es sich um einen Reizzustand in dieser Gegend handelte. Die Seltenheit eines solchen Falles liegt sicherlich in dem Umstand begründet, daß Schädigungen dieser Hirnpartie meist zum sofortigen Tod führen.

Diese Beobachtung veranlaßt uns, außer den 2 genannten Gruppen von Hemihyperhidrosis bei Hirnverletzungen noch eine dritte abzutrennen, die durch eine Beteiligung des Corpus subthalamicum ausgezeichnet ist.

Wir unterscheiden somit bei Hemihyperhidrosis infolge von Hirnverletzungen folgende 3 Gruppen, die sich klinisch durch die Stärke der Schweißbildung voneinander abgrenzen lassen.

1. Hemihyperhidrosis bei kortikalen und kapsulären Verletzungen.
2. Hemihyperhidrosis bei Schädigung des striären Systems.
3. Hemihyperhidrosis bei Läsion des Corpus subthalamicum.

Bevor wir jedoch auf die Frage der cerebralen Schweißzentren eingehen, sei zuerst untersucht, ob es sich überhaupt um eine primäre Schweißvermehrung auf der gelähmten Seite, oder um eine Anhidrosis auf der gesunden Seite handelt. Im letzteren Falle wäre die halbseitige Hyperhidrosis auf der gegenüberliegenden Seite als Ersatz für den Ausfall der Schweißsekretion der gleichen Körperhälfte aufzufassen.

1) Einen ähnlichen Fall hat Schrottenbach beobachtet, bei dem er eine Läsion der Stammganglien vermutete und deutliche Hyperhidrosis auf der gelähmten und anästhetischen Seite feststellte.

Die klinische Beobachtung sprach in allen Fällen für eine primäre Schweißvermehrung auf der gekreuzten Körperhälfte. Denn die Hyperhidrosis trat auch von selbst ohne eine erkennbare äußere Veranlassung (Erwärmung, Aufregung) auf und war dabei zeitweise so stark, wie sie bei Gesunden ohne Übererwärmung nicht vorzukommen pflegt. Außerdem ließ sich auf der andern Seite meist eine, wenn auch geringere Schweißsekretion nachweisen. Dauernde Anhidrosis der herdgleichen Seite fand sich niemals!

Wenn also die Verletzung im Gehirn eine Hyperhidrosis auf der gelähmten Seite hervorruft, so kann einerseits der Fortfall von schweißhemmenden Fasern, andererseits aber auch ein verstärkter Reiz auf schweißfördernde Zentren die Ursache dafür sein.

Karplus spricht den Hemisphären schweißhemmende Funktionen zu und erklärt die Hyperhidrosis auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite bei Rindenverletzung durch den Ausfall dieser Hemmungen. Als Stütze für diese Ansicht führt er an, daß Rindenschädigungen, ganz gleich, ob sie schwerer oder leichter Natur sind, wenn überhaupt, so mit einer Steigerung, niemals mit einer Herabsetzung der Schweißsekretion einhergingen.

Gegen diese Auffassung sprechen neben der Tatsache, daß unterhalb von Querschnittsdurchtrennungen des Rückenmarks keine Hyperhidrosis sondern meist eine Hyphidrosis auftritt, die Versuche, bei denen nach Rindenreizung Hyperhidrosis erzielt wurde. Hieraus wäre zu schließen, daß von der Hirnrinde schweißfördernde Impulse ausgehen, und daß die Hyperhidrosis eine Reizerscheinung darstellt. Die reizaufnehmende Rindenpartie ist so ausgedehnt zu denken, daß sie bei Cortexverletzungen meist nicht völlig zerstört, sondern teilweise gereizt wird. Bei überwiegender Reizwirkung über den durch die Zerstörung gesetzten Ausfall entsteht die Hyperhidrosis. Die Frage ist unserer Ansicht noch nicht entschieden. Experimentelle Untersuchungen allein können darüber Klarheit bringen.

Auf Grund seiner Reizversuche nahm v. Bechterew die motorische Region der Hirnrinde als Ort eines kortikalen Schweißzentrums an. Aber schon Winkler, der ebenfalls durch Reize von dieser Gegend aus Schweißsekretion auf der gekreuzten Seite erzielen konnte, kam zu der Überzeugung, daß in der Hirnrinde kein „eigentliches“ Schweißzentrum gelegen sei. Dazu war die Sekretion im Verhältnis zur Schweißabsonderung bei Reizungen an tiefer gelegenen Punkten viel zu gering. Er glaubte in dem medialen, basalen Anteil des Frontal-

hirns das Schweißzentrum gefunden zu haben und konnte die Schweißbahnen seiner Überzeugung nach durch die Regio subthalamica und die Pedunculi zur Medulla verfolgen.

Auch wir halten es für höchst unwahrscheinlich, daß eine für das Leben so wichtige Funktion wie die Schweißsekretion im phylogenetisch jüngsten Teil des Gehirnes ihr Zentrum haben sollte. Wir glauben vielmehr, daß der Hirnrinde nur ein fördernder oder hemmender Einfluß auf ein subkortikales Schweißzentrum zukommt.

Über die Bahnen, auf denen die Schweißimpulse von der Hirnrinde zu dem tiefer gelegenen Zentrum verlaufen, sind wir nicht sicher unterrichtet. Aus den Störungen der Schweißsekretion, wie sie bei Verletzung der inneren Kapsel auftreten, kann man wohl schließen, daß sie diesen Faserstrang durchlaufen. Wenn wir Winkler folgen, durchsetzen sie sodann die Regio subthalamica (hier werden sie höchstwahrscheinlich unterbrochen) und erreichen über die Hirnschenkel die Medulla oblongata. Im weiteren Verlauf kreuzen sie die Mittellinie.

Wenn wir es auch ablehnen müssen, daß in der Hirnrinde geschlossene Schweißzentren vorhanden sind, so halten wir es doch für erwiesen, daß im Zwischenhirn ein Schweißzentrum gelegen ist. Karplus und Kreidl haben bei Reizung des Hypothalamus der Katze neben Tränen- und Speichelsekretion, außer Zusammenziehungen der Gefäße und der Blase und außer oculo-pupillären Symptomen auch profuse Schweißsekretion an allen vier Pfoten erzielt.

Es liegt nahe, im Zwischenhirn den cerebralen Mittelpunkt des vegetativen Systems anzunehmen, zumal auch die histologische Forschung Anhaltspunkte dafür geliefert hat (R. Greving).

Sicherlich wird die Schweißsekretion von dieser Stelle aus beeinflusst. Einen in dieser Hinsicht wichtigen klinischen Fall hat Wollenberg beobachtet: Rechtsseitige Hemichorea, die neben Atrophie und Hypotonie der Gliedmaßen rechts auch Erweiterung der rechten Pupille und der rechten Lidspalte aufwies. Dieser Kranke schwitzte in der rechten Gesichtshälfte nicht. Als Ursache nimmt Wollenberg postgrippöse, encephalitische Prozesse im Zwischenhirn an. Für die rechtsseitige Hemichorea müssen wir wohl Veränderungen im linken Striatum ansuldigen. Die Erweiterung der rechten Pupille und der rechten Lidspalte sind als Reizerscheinungen des okulopupillären Zentrums im Zwischenhirn aufzufassen. Die Anhidrosis

muß durch Zerstörung des Schweißzentrums im Zwischenhirn erklärt werden.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall hat Leschke beschrieben. Im Anschluß an ein Kopftrauma trat Diabetes insipidus mit Polyurie und Glykosurie auf. Die linke Gesichtshälfte wies Vasokonstriktoren-lähmung mit starker, klopfender Pulsation der Kopfschlagadern, die rechte Gesichtshälfte vermehrte Schweißsekretion auf. Als Ort der Läsion nimmt Leschke das Corpus subthalamicum an.

Wir haben im Fall 11 bei autoptisch nachgewiesenen Veränderungen im Corpus subthalamicum — die genaue mikroskopische Bearbeitung steht noch aus — eine ganz auffallende Hyperhidrosis auf der gelähmten Seite feststellen können. Stoffwechselstörungen und vasomotorische Veränderungen bestanden nicht. Wohl aber zeigten sich manchmal Temperatursteigerungen, für die eine äußere Ursache nicht gefunden werden konnte. Damit ist ein Beweis für die von Karplus und Kreidl an Tieren experimentell erwiesene Einwirkung des subthalamischen Körpers auf die Schweißsekretion am Menschen erbracht. Im Gegensatz zu den Tierversuchen tritt bei Menschen die Hyperhidrosis, wenn der Herd einseitig ist, nur auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite auf.

Da wir der Ansicht sind, daß das eigentliche cerebrale Schweißzentrum im Corpus subthalamicum gelegen ist, sprechen wir den anderen Stellen des Gehirnes, von denen Schweißsekretion ausgelöst werden kann, nur untergeordnete Bedeutung zu.

Sicherlich verlaufen Schweißregungen von der Hirnrinde durch die innere Kapsel — ob hemmender oder fördernder Art sei dahingestellt — zum Zwischenhirn. Unter Vermittlung dieser Fasern kommt die Hyperhidrosis bei kortikalen und kapsulären Verletzungen zustande.

Außer diesen Bahnen müssen wir noch schweißregulierende Fasern annehmen, die das striäre System mit dem Zwischenhirn verbinden. Wissen wir doch, daß Hyperhidrosis bei Erkrankungen dieser Hirnpartie (Paralysis agitans) auftritt. Wir stellten in dem von uns mitgeteilten Fall 10, der eine Verletzung des Striatum aufwies, eine besonders deutliche Hemihyperhidrosis im Gesicht mit scharfer Begrenzung in der Mittellinie fest. Bei rein kapsulären Verletzungen war ein solcher Befund niemals vorhanden.

Wahrscheinlich werden auch vom Thalamus noch schweiß-erzeugende Reize dem Corpus subthalamicum zugeleitet. Denn wir

wissen, daß Schmerzreize, sobald sie zum Thalamus gelangt sind, den vegetativen Zentren im Hypothalamus Erregungen zuführen, die zu den bekannten vegetativen Begleitsymptomen des Schmerzes führen. Zu diesen gehört außer Veränderungen der Pupillenweite und der Vasomotilität, außer Tränen- und Speichelsekretion auch vermehrte Schweißsekretion. Karplus konnte nach Abtragung der Hirnrinde diese Reflexe noch auslösen; also ist die Beteiligung der Psyche bei diesen Schmerzáußerungen auszuschließen.

Zur Untersuchung auf Schweißsekretion haben wir in der Regel Glühlichtbäder verwandt und damit meistens ausreichende Erfolge erzielt. Nach Pilocarpininjektionen verschwand in einigen Fällen die Einseitigkeit des Schwitzens und machte einer auf beiden Seiten gleich starken Schweißsekretion Platz. Andere Fälle wiesen während der Pilocarpinwirkung mehr oder weniger deutliche Hemihyperhidrosis auf.

Das verschieden starke Auftreten der Schweißbildung nach Pilocarpininjektion bedarf der Beachtung. Das Mittel greift bekanntlich an den Endigungen der parasympathischen Nerven an. Bei unverletztem Rückenmark müssen wir also auch Unversehrtheit des peripherischen Schweißneurons annehmen. Infolgedessen kann das Pilocarpin an den Schweißnerven beider Körperhälften gleichmäßig stark einwirken. Tatsächlich beobachten wir, daß während des Pilocarpinschwitzens eine vorher deutliche Hemihyperhidrosis in eine auf beiden Seiten gleichmäßig starke Schweißsekretion verwandelt wurde.

Wenn in andern Fällen bei Hemiplegien auch nach Pilocarpin eine halbseitige Hyperhidrosis auftritt oder bestehen bleibt, so ist anzunehmen, daß bei schon bestehender Neigung zu vermehrter Schweißsekretion auf der einen Körperhälfte das Pilocarpin hier wirksamer ist, als in dem normalen Gebiet. Bikeles und Gerstmann fanden nach Pilocarpin in einigen Fällen von kortikalen Verletzungen mit Hemiplegie anfangs gleichmäßiges Schwitzen; erst gegen Ende des Versuches zeigte sich Vermehrung der Schweißsekretion auf der gelähmten Seite. Zur Erklärung dieses Verhaltens nehmen wir an, daß während des starken Schwitzens am ganzen Körper ein Unterschied zwischen den beiden Körperhälften nicht festzustellen ist. Erst wenn die Schweißdrüsen der nicht gelähmten Seite ihre Sekretion eingestellt haben, während die infolge der cerebralen Affektion überempfindlichen Drüsen der gekreuzten Seite noch sezernieren, tritt die halbseitige Hyperhidrosis deutlich hervor.

Infolgedessen ist das Pilokarpin bei der Schweißprüfung Hirnverletzter nicht sonderlich brauchbar. Wärmezufuhr durch einen tragbaren Glühlichtkasten schafft unserer Meinung nach am ehesten physiologische Bedingungen und ist zum Studium der Schweißsekretion geeigneter.

Auf Grund unserer Beobachtungen glauben wir jedoch, daß meist ohne künstliche Hervorrufung des Schweißes auszukommen ist. Denn die gelähmte Körperhälfte zeigt an ihren bevorzugten Schweißplätzen (Hand, Achselhöhle, Brustfalte) häufig spontane Hypersekretion und läßt dadurch geringe Unterschiede am sichersten erkennen.

Zusammenfassung.

1. In den untersuchten 12 Fällen von Querschnittsverletzung des Rückenmarks zeitigten die Schweißprüfungen kein einheitliches Ergebnis. Insbesondere konnte die von anderen Autoren aufgestellte Theorie, wonach spastische Paraplegien meist ungestörte Schweißfunktion und schlaffe Paraplegien gewöhnlich aufgehobene Schweißsekretion zeigen, nicht bestätigt werden. Vielmehr schwitzten von 4 spastischen Paraplegien 3 in den gelähmten Gebieten nicht und nur einer regelrecht. Von 6 schlaffen Paraplegien zeigten drei normale und drei keine Schweißsekretion. Zwei Fälle (Nr. 2, 6) sind für diese Frage nicht zu verwerten. Vermehrte Schweißsekretion in den gelähmten Gebieten wurde nicht beobachtet.

Für dieses widerspruchsvolle Verhalten der Schweißsekretion eine restlose Erklärung zu geben, ist nicht immer möglich.

Ungestörte Schweißabsonderung in den gelähmten Gebieten ist wahrscheinlich auf Erhaltensein der Schweißzentren und der Schweißbahnen zurückzuführen.

Verringerte Schweißsekretion wird auf den Ausfall übergeordneter Zentren (Corpus subthalamicum) bei Erhaltensein der spinalen Schweißzentren zurückgeführt. Daher findet sich bei Paraplegien in den gelähmten Teilen meist Hypohidrosis.

Aufgehobene Schweißsekretion ist durch organische oder funktionelle Lähmung der unterhalb der Verletzung gelegenen spinalen Schweißzentren bedingt und wird deshalb nur selten angetroffen.

Bei jeder Schweißprüfung Kranker mit Verletzung des Zentralnervensystems ist die Stimmung und die Körperverfassung des

Untersuchten und die Außentemperatur zu beachten, da schon normalerweise das Schwitzen hinsichtlich der Lokalisation und der Stärke individuell verschieden ist.

2. Bei 14 von 17 Fällen von Hemiplegie wurde Hyperhidrosis auf der gelähmten Seite festgestellt. Als Ursache für die Vermehrung der Schweißsekretion auf der gekreuzten Seite ist ein vom Verletzungsherd auf das Schweißzentrum im Zwischenhirn ausgehender Reiz oder ein Ausfall von Hemmungen anzusehen.

Folgende 3 Gruppen lassen sich bei Hemiplegie mit vermehrter Schweißsekretion auf der gelähmten Seite aufstellen:

- a) Hemihyperhidrosis bei kortikalen und kapsulären Verletzungen.
- b) Hemihyperhidrosis bei Schädigungen des striären Systems.
- c) Hemihyperhidrosis bei Läsion des Corpus subthalamicum.

Die 3 Gruppen werden klinisch durch die Stärke der Schweißvermehrung voneinander unterschieden. Durch diese Tatsache erhalten wir ein diagnostisches Hilfsmittel zur näheren Lokalisation des cerebralen Herdes. Hierbei sind folgende Gesichtspunkte maßgebend:

a) Hemiplegien, seien sie kortikal oder kapsulär bedingt, lassen bei genauer Beobachtung in der Regel Schweißvermehrung an der gelähmten Hand, seltener auch in der Achselhöhle, unter der Brust und an der Bauchhaut der gelähmten Körperseite erkennen (Gruppe a).

b) Verletzungen des striären Systems rufen anscheinend Hemihyperhidrosis auch im Gesicht hervor (Gruppe b).

c) Schädigung des Corpus subthalamicum geht mit einer ganz besonders starken Hemihyperhidrosis auf der ganzen gelähmten Körperhälfte einher (Gruppe c).

3. Pilokarpin ist wegen seiner peripherischen und schon normalerweise wechselnden Schweißwirkung zur Schweißprüfung Nervenverletzter wenig brauchbar. Wärmezufuhr durch einen tragbaren Lichtbogen schafft am ehesten physiologische Bedingungen und ist zum Studium des Schwitzens geeigneter. Die feinsten Unterschiede der Schweißsekretion werden nur bei spontanem Schwitzen erkannt.

4. Im Corpus subthalamicum ist ein geschlossenes Schweißzentrum für die gegenüberliegende Körperhälfte gelegen, dem von der Hirnrinde über die innere Kapsel, von den Ganglien des striären Systems und vom Thalamus Schweißimpulse zugeleitet werden.

Literatur.

1. Adamkiewicz, A., Die Sekretion des Schweißes. Eine bilateral-symmetr. Nervenfunktion. Berlin 1878. Hirschwald.
2. v. Bechterew, Der Einfluß der Hirnrinde auf die Tränen-, Schweiß- und Harnabsonderung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905, H. 1—2.
3. Bikeles u. Gerstmann, a) Versuche mit schweißtreibenden Mitteln, b) Über vermehrte Schweißabsonderung auf der gelähmten Seite nach Pilocarpininjektion bei kortikalen Läsionen. Neurol. Zentralbl. 1916, S. 770.
4. Gerstmann, Über Störungen der Schweißsekretion im Sinne eine Anhidrosis bei den höher sitzenden Rückenmarksaffektionen mit kompletter spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten. Jahrbücher f. Psychiatrie 1918, S. 333.
5. Greving, R., Zeitschr. f. d. ges. Anat., III. Abt., Bd. 24, 1922 (Ergebnisse der Anatomie).
6. Higier, H., Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1907, S. 19.
7. Karplus, J. P., Über Störungen der Schweißsekretion bei Verwundungen des Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 37, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1916, S. 1.
8. Karplus u. Kreidl, Gehirn und Sympathicus. Pflügers Arch. 1918, S. 144.
9. Marburg u. Ranci, Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. Archiv f. klin. Chir. Bd. 111, H. 1.
10. Pari, a) Le iperidrosi nella mielopatie, al di sotto de la lesione; b) Le iperidrosi nella mielopatie, al di sopra de la lesione. Kongreßzentralbl. f. ges. innere Medizin Bd. XIV, H. 8 u. Bd. XVI, H. 6; c) Emi anidrosi ed emi iperidrosi spinali nella sindrome del Brown-Séguard 1920, H. 1.
11. Parhon u. Goldstein, Sur quelques troubles vasomoteurs dans l'hémiplégie. La roumaine medical 1895.
12. Rauthenberg, Experimentelle Untersuchungen über aktive Hyperämie und Schweißsekretion. Zeitschr. f. diät. und physik. Therapie 1904, S. 333.
13. Schlesinger, H., Über spinale Schweiß-Zentren und -Bahnen beim Menschen. Festschrift 1900 Braunmüller.
14. Schrottenbach, H., Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. 4. Mitteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916, S. 229.
15. Taschenberg, Zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 613.
16. André, Thomas, a) Etude de la sueur dans les blessures de la moelle. L'Encephale 1920, S. 233; b) Le reflexe pilomoteur 1921. Masson Paris.
17. Winkler, F., Die cerebrale Beeinflussung der Schweißsekretion. Archiv f. d. ges. Psych. Bd. 125, S. 584.
18. Wollenberg, Medizinische Sektion Breslau 16. XII. 1921.

III. Zur Pathologie der Piloarrektion.

In einem gewissen Gegensatz zum Schweißausbruch steht eine weitere vegetativ innervierte Hauterscheinung, die Piloarrektion (Gänsehaut). Während die Schweißabsonderung meist bei drohender Überhitzung zustande kommt, entsteht die Gänsehaut besonders bei Abkühlung. Man kann sich vorstellen, daß die Tiere durch das Aufrichten der Haare oder der Federn die Wärmeabgabe verringern. Bekanntlich sträuben im Winter die Vögel ihre Federn und die Pelztiere ihre Haare. Beim Menschen ist die Piloarrektion wohl als Rest einer einst sehr zweckmäßigen Reaktion bei starker Abkühlung aufzufassen.

Die *Cutis anserina* wird hervorgerufen durch die Zusammenziehung der glatten Haarbalgmuskeln. Sie tritt beim Menschen mehr durch Bildung von knötchenförmigen Haarpapillen als durch wirkliches Sträuben der Haare in die Erscheinung. Indessen kann man an behaarten Körperstellen auch deutliches Aufrichten der Haarschäfte beobachten.

In der Regel löst der Strich mit einem Hammerstiel, die Einreibung oder die Einspritzung von Adrenalin, das Auflegen einer Eisblase, die Faradisation der Nackenhaut (Sobotka), kurz ein mechanischer, chemischer, thermischer oder elektrischer Reiz die Gänsehaut aus. Die Zeit vom Augenblick der Reizung bis zum Aufrichten der Haare ist bei den einzelnen Personen verschieden, beträgt aber nur wenige Sekunden. Je nach dem angewandten Reiz und der gewählten Körperstelle fällt die Reaktion verschieden aus. So ruft das Streichen der Haut mit einem stumpfen Gegenstande gewöhnlich nur im Bereich der berührten Hautstelle eine Piloarrektion hervor. Nach Auflegen einer Eisblase kann es jedoch außer im direkt gereizten Gebiet auch auf der gleichen Körperseite, oder sogar am ganzen Körper zu einer Gänsehaut kommen, zumal wenn man die Eisblase in der Gegend des Nackens auflegt. Oberhalb des Schlüsselbeins, also im Bereich der ersten 4 Halsnerven, tritt, wie Mackenzie bereits angegeben hat, keine Gänsehaut auf. Ebenso verhalten sich die Handflächen und die Füße.

Eine Neigung der Haut zur Piloarrektion wird vor allem durch den Wechsel der die Haut umgebenden Temperatur geschaffen. Dabei ist es gleichgültig, ob die Außentemperatur höher oder niedriger als die Körpertemperatur ist. Unter diesen Umständen genügt ein ganz

leichter mechanischer Reiz, wie z. B. das Berühren der Haut mit dem Wasser beim Baden, das Abstreifen des Hemdes oder der Bettdecke, zur Auslösung einer allgemeinen Piloarreaktion. Der fördernde Einfluß der Abkühlung auf die Auslösbarkeit der Gänsehaut macht sich auch in den verschiedenen Tages- und Jahreszeiten bemerkbar. Am kühlen Morgen ist es leicht, eine Piloarreaktion zu erzeugen, während dies an einem heißen Sommernachmittag kaum gelingt.

Von bisher meist unterschätzter Bedeutung ist die Körperverfassung. Über den Umweg der verringerten Wärmebildung ist der nüchterne Körper im Gegensatz zum gesättigten zu vermehrter Gänsehautbildung geneigt. Das „Frösteln“ im Beginn einer Krankheit, vor allem der Schüttelfrost, ist mit einer Piloarreaktion verknüpft und durch Störungen der Wärmeabgabe bedingt. Die so häufig für die Entstehung einer Krankheit zu unrecht angeschuldigte „Erkältung“ ist vielmehr der mit vermehrter Neigung zu *Cutis anserina* einhergehende Krankheitsbeginn. Gefühlsbetonte Reize, mögen sie mit Lust- oder Unlustempfindungen einhergehen, pflegen eine lebhafte Piloarreaktion hervorzurufen. In diesem Sinn bewirken schrille Töne, wie sie z. B. beim Kratzen eines Messers an der Fensterscheibe entstehen, oder unangenehme Gefühle, das Streichen mit der Hand über Samt (Königsfeld und Zierl), das Berühren der Fingerspitzen, wenn die Nägel außergewöhnlich kurz geschnitten sind, bei vielen Menschen eine ausgedehnte Gänsehaut. Ja, schon die Vorstellung dieser Dinge kann die gleiche Wirkung haben. Andererseits vermögen Augenblicke höchster Ergriffenheit oder Hingabe die Haarbalgmuskeln zur Kontraktion zu bringen. Dabei pflegt der Gänsehaut ein eigenartiges Schauergefühl im Rücken, die *Sensatio pilomotorica* (Günther) voranzugehen und der Stimmung eine besondere Weihe zu verleihen.

Auf Grund dieser Ausführungen lassen sich zwei Formen der Piloarreaktion aufstellen, die sich sowohl hinsichtlich ihrer Ausbreitung, als auch ihrer Entstehungsart voneinander unterscheiden. In einem Falle handelt es sich um eine streng auf den Reizort beschränkte lokale Wirkung, im anderen breitet sich von irgendeiner Stelle eine Piloarreaktion auf der gleichen Körperhälfte, ja zuweilen über den ganzen Körper aus. Man muß annehmen, daß die lokale Piloarreaktion durch direkten Reiz auf die glatten Haarbalgmuskeln, daß aber die allgemeine Piloarreaktion durch nervöse Impulse vom Zentralnervensystem reflektorisch ausgelöst wird. Für diese Ansicht lassen

sich aus Tierversuchen und aus Beobachtungen an Menschen mit Verletzungen des Nervensystems ausreichende Beweise beibringen.

Piloarrektion nach Durchschneidung peripherischer Nerven.

Schon Köl liker erzielte an herausgeschnittenen Hautstückchen einer frischen menschlichen Leiche durch Galvanisation eine starke, auf den Reizort beschränkte Gänsehaut. Sobotka konnte an abgesetzten Gliedmaßen durch Faradisation, durch Kälte- und Berührungsreize der Haut ebenfalls deutliche Piloarrektion feststellen. Ich habe mich wiederholt davon überzeugt, daß bei Leichen eine auffallend deutliche und anhaltende lokale Piloarrektion durch mechanischen Reiz ausgelöst werden kann. Verstärkung der Gänsehaut auf lokalen Reiz im Gebiete durchschnittener Hautnerven beobachteten Trotter und Davies in Selbstversuchen.

Somit ist einwandfrei bewiesen, daß die lokale Piloarrektion ohne jeden Nerveneinfluß zustande kommt, ja es ist sogar wahrscheinlich, daß diese Reaktion bei Abtrennung vom Nervensystem in verstärkter Weise auftritt. Daraus ist zu schließen, daß vom Zentralnervensystem gewöhnlich eine Hemmung auf den Tonus der Haarbalgmuskulatur ausgeübt wird.

Im Gegensatz zu dem Verhalten der lokalen Cutis anserina stehen die Beobachtungen bei der pilomotorischen Allgemeinreaktion. So stellte Sobotka fest, daß bei Durchtrennung des Nervus ischiadicus und des Nervus peroneus die allgemeine Piloarrektion in den anästhetischen Gebieten ausblieb und Ritschel fand bei peripherischer Axillariislähmung ebenfalls im Bereich der sensiblen Störung ein Fehlen der Gänsehaut. In einem Falle stellte sich diese Erscheinung mit der Rückkehr der Sensibilität wieder ein. Von besonderer Wichtigkeit war die Tatsache, daß, sobald die Sensibilität in bestimmten Fleckchen zuerst wiederkehrte, zu gleicher Zeit und an den gleichen Stellen auch die Piloarrektion erschien.

Ich habe zwei Kranke mit unterer Plexuslähmung und einen mit Ischiadicusdurchtrennung untersucht. In allen drei Fällen war eine deutliche lokale Piloarrektion in den gelähmten und anästhetischen Gebieten auszulösen. Verstärkung gegenüber der gesunden Seite ist mir nicht aufgefallen. Bei pilomotorischer Allgemeinreaktion war dagegen jedesmal das anästhetische Gebiet ausgespart. Man wird daraus den Schluß ziehen müssen, daß im Plexus brachialis und im Nervus ischiadicus pilomotorische Fasern zur Haut verlaufen. Wie André-Thomas angibt, enthalten nicht alle peripherischen Nerven pilomotorische Fasern.

Die peripherischen Nerven beziehen ihre Fasern aus dem Grenzstrang des Sympathicus. Verletzungen oder Reizversuche an diesem

Organ müssen daher pilomotorische Wirkungen zeitigen. Tatsächlich ist schon seit langem bekannt, daß Reizungen des Halssympathicus Erhebung der Haare oder der Federn am Kopf von Tieren zur Folge haben.

Durchschneidung des Halssympathicus ruft nach Sherrington am Tier eine Herabsetzung der Piloarrektion im Gesicht, auf der Schulter und am Arm der gleichen Seite hervor. An Menschen mit Verletzung eines Halssympathicus hat Thomas auf der gleichen Seite am Arm und an der Schulter eine geringere Piloarrektion als auf der gesunden Seite festgestellt. Bei Schädigung des Dorsalsympathicus fehlte die Piloarrektion am gleichen Arm und Unterbrechung des Bauchsympathicus ließ den Gänsehautreflex am gleichseitigen Bein erlöschen.

Langley und seine Schüler haben durch Reizungen der vorderen Wurzeln und des Grenzstranges bei der Katze das Auftreten der Piloarreaktion verfolgt und deren Ausbreitungsgebiet auf der Haut festgelegt. Dabei zeigte sich, daß die pilomotorischen Fasern aus dem Rückenmark vom I. Dorsalsegment bis zum IV. Lumbalsegment austreten. * Durch die Rami communicantes albi erreichen sie den Grenzstrang, indem sie Anschluß an dessen Ganglienzellen gewinnen, und zwar findet hier nicht nur eine Verbindung mit den Zentren der entsprechenden Dermatome statt, sondern die pilomotorischen Bahnen verbinden sich auch mit darüber und darunter gelegenen Zentren, so daß jeder austretende Ramus communicans griseus seinem peripherischen Nerven pilomotorische Bahnen von mehreren spinalen Segmenten zuführt.

In einer sehr eingehenden Arbeit (Literatur s. dort) hat André-Thomas diese Verhältnisse an Menschen mit Rückenmarksverletzungen nachuntersucht und, wie aus der beigefügten Tabelle hervorgeht, im großen und ganzen bestätigen können.

[illegible]

Beziehungen der vorderen Wurzel und des entsprechenden Spinalganglions zu den Vertebralganglien beim Menschen nach André-Thomas.

Gcs — Gangl. cervicale supremum des Grenzstranges.

G c i = Gangl. cervicale inferius „ „

Reizungen von Rückenmarksquerschnitten hat Schiff unternommen und danach Gänsehaut unterhalb der Verletzung erzielen können. Nach Durchschneidung des Grenzstranges war kein Erfolg mehr festzustellen. Zur Bestimmung der Bahnen, auf denen die pilomotorischen Impulse im Rückenmark geleitet werden, hat Langley die Vorderstränge mit Elektroden gereizt und dabei Piloarreaktion nur in den Gebieten der unterhalb des gereizten Punktes austretenden Nerven erhalten. Bei Berührung der Seitenstränge ergab sich ebenfalls ein Erfolg unterhalb des Reizortes, doch trat die Gänsehaut nur an der gleichen Seite auf. Reizung der Hinterstränge blieb ohne jeden Erfolg. Kahn erzielte bei Reizung des zentralen Stumpfes durchschnittener hinterer Wurzeln eine Piloarreaktion.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß im Rückenmark pilomotorische Impulse geleitet werden, und daß pilomotorische Zentren dort vorhanden sind. Die Beobachtung von Menschen mit Querschnittsverletzungen des Rückenmarks liefert weitere Anzeichen für die Richtigkeit dieser Annahme.

Piloarreaktion bei Paraplegie.

Sobotka berichtet von einem Fall mit schlaffer Paraplegie nach Unfall. Die Sensibilität war 4 Querfinger unterhalb des Nabels für alle Arten aufgehoben. Es fehlte der untere Bauchdeckenreflex, der Kremasterreflex und der Patellarreflex. Also lag eine Zerstörung des Rückenmarks ab D₁₂ vor. Lokale Piloarreaktion war in den gelähmten Gebieten sehr deutlich auslösbar und auch bei Faradisation des Nackens wurden die Beine von ausgezeichnet ausgebildeter Gänsehaut überzogen. Die Knötchen schienen ungewöhnlich lange bestehen zu bleiben. Zur Erklärung der erhaltenen Piloarreaktion nimmt Sobotka zwei Möglichkeiten an. Entweder haben die pilomotorischen Fasern das Rückenmark schon oberhalb der Verletzung verlassen, oder sie durchsetzen die Verletzungsstelle ohne selbst unterbrochen zu sein.

In einem Fall von Kompressionsmyelitis des unteren Dorsal- und oberen Lumbalmarks beobachtete L. R. Müller bei kalten Waschungen an den Beinen deutliche Gänsehaut. In der Hautzone, die den geschädigten Rückenmarkssegmenten entsprach, rief Applikation verschiedener Kältereize keine Piloarreaktion hervor.

Ein sehr großes Material hat André-Thomas unter besonderer Beachtung der Piloarreaktion bearbeitet. Es handelt sich um 44 Fälle von Paraplegie. 14 sind nur klinisch beobachtet und 30 wurden autopsisch nachuntersucht. Von diesen sind histologische Studien des Rückenmarks und der vorderen und der hinteren Wurzeln in 13 Fällen angestellt worden.

Auf Grund seiner Beobachtungen unterscheidet Thomas zwischen einem pilomotorischen cerebralen und spinalen Reflex. Der letztere kommt unterhalb der Querschnittsläsion nur in den spinalen Zentren

zustande, während die Piloarreaktion bei dem cerebralen Reflex unter Vermittlung des Gehirnes oberhalb der Läsion in die Erscheinung tritt. Die Auslösung des „cerebralen Reflexes“ erfolgte durch Hautreizung oberhalb der Verletzung. Einen Beweis für die Beteiligung des Gehirnes gibt Thomas nicht. Der „spinale Reflex“ wurde auf der Haut unterhalb der Querverletzung, also in den anästhetischen Gebieten hervorgebracht. Die Grenze zwischen beiden Reflexen entsprach etwa der Trennungslinie zwischen normal empfindlichen und anästhetischen Gebieten, doch erstreckte sich manchmal der cerebrale Reflex unter diese Linie und der spinale darüber hinaus, so daß eine Überlagerung stattfand. In diesen Fällen war die Schädigung des Rückenmarks nur auf ein kurzes Stück beschränkt, während eine Aussparung zwischen beiden Reflexen weitgehende Zerstörung anzeigte. Da die pilomotorische Zone meist über die Sensibilitätsgrenze hinüberreichte, müssen die einzelnen spinalen pilomotorischen Zentren mit Hilfe der Leitung im Grenzstrang höher und tiefer gelegene Dermatome versorgen. Aus der mit der Entfernung vom spinalen Zentrum zunehmenden Abschwächung des Reflexes schloß Thomas, daß die entfernteren Dermatome weniger Fasern als die näher gelegenen Hautgebiete erhielten.

Nur 4mal konnte durch André-Thomas der „cerebrale Reflex“ oberhalb der Rückenmarksläsion nicht ausgelöst werden, und ebenso oft blieb der „spinale Reflex“ unterhalb der Verletzung aus. In allen übrigen Fällen trat Gänsehaut am ganzen Körper auf. Meist war die Piloarreaktion in den gelähmten Gebieten verstärkt. Auch bei Reizungen, die oberhalb der Verletzung (z. B. am Nacken) gesetzt wurden, erschien in der Regel die Piloarreaktion in den gelähmten Gebieten, und zwar war die Reaktion an diesen Stellen sogar verstärkt. Bei einigen Kranken fehlte der spinale Reflex kurz nach der Verletzung. Erst mit dem Auftreten der spastischen Erscheinungen, des „Rückenmarksautomatismus“, kehrte auch der Gänsehautreflex in den gelähmten Gebieten wieder.

Durch die Ausbreitung der Piloarreaktion bei Hautreizung unterhalb der Läsion bestimmte Thomas die Hautgebiete der spinalen pilomotorischen Zentren. Dabei fand sich, daß die Arme von D₄—D₇ versorgt werden, wobei D₄ hauptsächlich der Schultergegend und D₇ dem Unterarm Impulse zuleitet. Im Bereich von D₁₀—L₂ liegen die Zentren für die Beine. Unterhalb von L₂ sind nach Thomas keine pilomotorischen Zentren mehr anzutreffen. Der Kopf und der Hals werden jedenfalls von D₁—D₃ durch den Halssympathicus mit pilomotorischen Fasern versehen. Der Rumpf dürfte vom mittleren Brustmark aus versorgt werden. Bei Verletzungen des Lendenmarks glaubt Thomas das Verhalten der Piloarreaktion mit zur Höhend diagnose verwerten zu können, da ungestörte Piloarreaktion dafür spricht, daß die Schädigung unterhalb von L₂ liegt. Auch sollen die pilomotorischen Ausfallserscheinungen eine gewisse Bedeutung für die Lokalisation und die Ausdehnung der Rückenmarksverletzung besitzen. Wenn z. B. die Anästhesie im 4. Brustsegment beginnt und der spinale pilomotorische Reflex an den Armen völlig fehlt,

so muß auch D_5 — D_7 geschädigt sein. Bei einer Anästhesie von D_8 — D_9 (oder auch tiefer) und gleichzeitigem Fehlen des pilomotorischen Reflexes an den Beinen ist eine Zerstörung des Rückenmarks bis mindestens zum 2. Lendensegment anzunehmen.

Von mir wurden 11 Fälle von Paraplegie auf das pilomotorische Verhalten geprüft. Aus der folgenden Tabelle ist die Höhe der Verletzung, die in 5 Fällen durch Autopsie und in einem Falle durch Laminektomie nachgeprüft wurde, die Art der Lähmung und die pilomotorische Reaktion zu ersehen (Tabelle I). Die Aufrichtung der Haarfollikel wurde beobachtet 1. bei der Allgemeinreaktion durch Faradisieren, Kitzeln, Kühlen des Nackens und der Achselgegend, seltener auch der Oberschenkel (Allgemeinreflex); 2. bei der lokalen Reaktion im unmittelbaren Bereich des Reizortes nach Kratzen oder Eisaufgabe (lokale Piloarreaktion). Es zeigte sich, daß die Allgemeinreaktion mit einer Ausnahme am ganzen Körper ausgelöst werden konnte und daß sie häufig unterhalb der Verletzung verstärkt war. Diese Verstärkung des pilomotorischen Reflexes im Bereich der motorischen und sensiblen Lähmung kann nur auf den Ausfall cerebraler Hemmungen zurückgeführt werden. Die Art der Lähmung, ob sie spastisch oder schlaff war, schien ohne Einfluß auf die Gänsehaut zu sein. Eine Aussparung, die der Höhe der Verletzung entsprach, war zweimal (Nr. 3 und 7) vorhanden; und zwar trat die Piloarreaktion im ersten Fall (Nr. 3) im Aussparungsgebiet gar nicht auf, während sie bei Nr. 7 hier deutlich abgeschwächt war. Beide Kranke litten an einer spastischen Lähmung der Beine nach einer Rückenmarkszerstörung von D_9 — D_{12} ? bzw. von L_1 .

Lediglich bei dem Kranken Nr. 1, mit dem Sitz der Läsion in D_5 und spastischer Paraplegie, konnte ich die Allgemeinreaktion nicht erzielen. Ich glaube, daß dieser negative Ausfall durch die Hitze, die in dem Untersuchungssaal herrschte, zu erklären ist. Bevor die Untersuchung bei erniedrigter Außentemperatur wiederholt werden konnte, trat der Tod ein. Zwei Kranke mit schlaffer Lähmung der Beine nach Zerstörung von D_{12} —? bzw. L_2 — L_3 (Nr. 4 und 8) wiesen ein Fehlen des Allgemeinreflexes an je einem Bein auf. Wahrscheinlich waren die pilomotorischen Zentren oder Bahnen für das entsprechende Bein zerstört. Aber es gibt doch zu denken, daß am linken Bein des Kranken Nr. 8 auch die lokale Piloarreaktion abgeschwächt war. Dabei konnte keinerlei Veränderung der Temperatur oder der Zirkulation gegenüber dem rechten Bein erkannt werden. Zweifellos

Tabelle I.

Nr.	Name	Sitz der Verletzung	Motorische Lähmung	Pilomotorischer spinaler Allgemeinreflex	Lokale Piloarreaktion
1	Vincens P.	D ₅	Spastische Lähmung der Beine.	Nicht auslösbar. (Begrenzter spinaler Reflex an beiden Oberschenkeln.)	Überall auslösbar.
2	Emma Sch.	D ₉₋₁₀	Spastische Lähmung der Beine. Bauchdeckenreflexe —.	Am ganzen Körper. An den Beinen nicht verstärkt.	Auslösbar. An den Beinen nicht verstärkt.
3	Hans M.	D _{9-12?}	Spastische Lähmung der Beine. Bauchdeckenreflexe —.	Nur bis zum Nabel reichend. (Begrenzter spinaler Reflex an den Beinen.) Völlige Ausparung in der Leistengegend.	Überall auslösbar.
4	Johann G.	D _{12-?}	Schlaaffe Lähmung der Beine.	Am ganzen Körper mit Ausnahme des rechten Beines. Am linken Beine verstärkt.	Am rechten Bein nicht auslösbar. Am linken Bein verstärkt.
5	Georg H.	D ₁₂	Schlaaffe Lähmung der Beine.	Am ganzen Körper. Erlischt in der Agone.	An den Beinen in der Agone verstärkt.
6	Otto Sch.	D _{9-?}	Schlaaffe Lähmung der Beine. Sensibilität erhalten. Keine Blasenstörung.	Am ganzen Körper. An den Beinen verstärkt.	An den Beinen verstärkt.
7	Loni B.	L 1	Spastische Lähmung der Beine.	Am ganzen Körper. An den Beinen verstärkt. Abschwächung vom Darmbeinkamm bis zur Inguinalfalte.	Am lk. Bein schwächer als am rechten.
8	Anton F.	L ₂₋₃	Schlaaffe Lähmung der Beine.	Am ganzen Körper. Am rechten Bein verstärkt. Am linken Bein fehlend.	Am linken Bein abgeschwächt.
9	Resi H.	S _{1-?}	Schlaaffe Parese der Beine.	Fehlt im Bereich der Reithosenanästhesie. Verstärkt an den Beinen.	Verstärkt um den After.
10	Berta H.	S ₂₋₃	Schlaaffe Lähmung der Füße.	Am ganzen Körper. Fehlt im Bereich der Reithosenanästhesie.	Überall auslösbar.
11	Christine R.	Cauda equina	Parese der Ober- u. Unterschenkel. Schlaaffe Lähmung der Füße.	Am ganzen Körper. (Gesäß nicht beachtet.)	Überall auslösbar.

bestand im linken Bein also eine Herabsetzung des pilomotorischen Tonus, dessen Ursache uns unbekannt blieb. Wichtig erscheint uns das Fehlen des pilomotorischen Reflexes in dem Gebiet der Reithosenanästhesie bei den Kranken Resi H. (Nr. 9) und Berta K. (Nr. 10). Die Rückenmarksverletzung saß beide Male im Sakralmark. Da das Brustmark und das Lendenmark bei beiden Kranken völlig funktionsfähig war, muß für den Ausfall der Piloarrektion im gelähmten Gebiet die Verletzung des Kreuzmarks beschuldigt werden. Diese Auffassung ist unvereinbar mit der Angabe von Thomas, der unterhalb des 2. Lendensegments keine pilomotorischen Zentren mehr angenommen hat. Im Gegensatz dazu scheinen unsere Beobachtungen dafür zu sprechen, daß sich unterhalb von L_1 noch pilomotorische Zentren für die Dermatome des unteren Lendenmarks und des Kreuzmarkes befinden.

Nach unserer Auffassung wird der pilomotorische Allgemeinreflex, wie er nach Hautreizen aufzutreten pflegt, durch die spinalen pilomotorischen Zentren hervorgerufen. Diese werden in der Regel vom Gehirn aus in ihrem Tonus gehemmt, wie man aus der Verstärkung des pilomotorischen Reflexes unterhalb von Nervendurchtrennungen des Rückenmarks schließen muß.

Eine zweite Art des Allgemeinreflexes kommt durch Vermittlung der Hirnrinde zustande. Es ist das die Gänsehaut, die uns bei seelischen Eindrücken überläuft. Vorbedingung dazu ist eine geeignete Stimmung. Es handelt sich also dabei um einen „bedingten Reflex“ (Pawlow). In diesem Falle wirkt das Gehirn fördernd auf die spinalen Zentren ein.

In zwei Fällen gelang es uns, einen pilomotorischen Reflex in Gebieten zu erzeugen, die vom Allgemeinreflex nicht getroffen waren. Bei den Kranken Vincenz P. (Nr. 1) und Hans M. (Nr. 3) trat nämlich an den gelähmten Beinen eine Piloarrektion auf, wenn man diese reizte. Die übrigen Körperstellen zeigten keine Gänsehaut. Diese Erscheinung ist wohl so zu erklären, daß der Reflex unterhalb der Querschnittsläsion geschlossen wurde. Ein Übergreifen zur oberen Körperhälfte wurde im ersten Falle durch den geringen pilomotorischen Tonus, im zweiten durch die völlige Aussparung der Piloarrektion in der Leistengegend verhindert. Wir fassen diese Reaktion als einen begrenzten spinalen Reflex auf (Réflexe spinal von André-Thomas). Ich habe mich, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich ist, den Bezeichnungen von André-Thomas nicht angeschlossen. Denn

bei Querschnittsunterbrechungen einen „cerebralen Reflex“ einem „spinalen Reflex“ gegenüberzustellen, ist deshalb nicht berechtigt, weil der oberhalb der Durchtrennungsstelle auslösbare Reflex in gleicher Weise im Rückenmark geschlossen wird, wie der unterhalb der Rückenmarksverletzung zustande kommende. Beide beruhen also grundsätzlich auf denselben Voraussetzungen. Sie unterscheiden sich nur dadurch, daß der kranialwärts auftretende Reflex hemmende und fördernde Impulse vom Gehirn empfängt, während der kaudalwärts gelegene Reflex ohne Einflüsse des Gehirnes nur vom Rückenmark ausgelöst wird. Der von uns oben erwähnte „bedingte Reflex“ wird von André-Thomas nicht als besondere Entstehungsart der Piloarreaktion aufgestellt, als die er aber zweifellos anzusehen ist. Hiermit schließt sich die Piloarreaktion einem im vegetativen Nervensystem allgemein gültigen Gesetz an (Abhängigkeit der Tränen-, Speichel-, Magensaftsekretion, der Erektion von Stimmungen und Vorstellungen).

Die lokale Piloarreaktion war in jedem Falle am ganzen Körper auslösbar. Nur an den peripherischen Enden der Gliedmaßen und im Gesicht trat niemals Gänsehaut auf. Die Unterschiede, die sich in einigen Fällen (Nr. 4, 7, 8) zwischen beiden Beinen ergaben, sind nicht befriedigend zu erklären. Wir müssen da Schwankungen im Tonus der Pilomotoren annehmen, deren Ursachen uns unbekannt sind. Die Verstärkung der lokalen Gänsehaut, die sich in etwa dem 3. Teil der Fälle in den gelähmten Gebieten zeigte, muß wohl auf den Ausfall zentraler Hemmungen zurückgeführt werden.

Die Auffassung, daß vom Gehirn Hemmungen vermittelt werden, stützt sich auf die Tatsache der Erhöhung der Sehnen- und Periostreflexe unterhalb von Querschnittsverletzungen des Rückenmarks. Dabei wird angenommen, daß diese Hemmungen sich auf die spinalen Zentren erstrecken, und daß die Enthemmung dann die Ursache für die lebhafteren Reflexe ist. In Übereinstimmung mit dieser Auffassung steht die Tatsache, daß bei Zerstörung der spinalen Zentren die Sehnen- und Periostreflexe erloschen sind, und daß der Muskeltonus abnimmt. Bei der Piloarreaktion findet sich ein ähnliches Verhalten. Die pilomotorischen Reflexe fallen nach Querdurchtrennungen des Rückenmarks anfangs ebenfalls aus und kehren nach einiger Zeit verstärkt wieder. Bei Zerstörung des Rückenmarks (oder bei Durchschneidung des peripherischen Nerven) kommt in dem entsprechenden Gebiet kein spinaler Reflex mehr zustande. Aber der Tonus der glatten Muskulatur

ist nicht, wie der der quergestreiften Muskeln, erschlafft, sondern verstärkt. Denn die lokale Piloarrektion ist, wie wir oben sahen, in entnervten Gebieten lebhafter als in solchen mit ungestörter Innervation. Wir müssen also annehmen, daß der Pilomotorientonus sowohl vom Gehirn als auch vom Rückenmark gewöhnlich hemmend, seltener fördernd beeinflußt wird.

Das überraschendste Ergebnis ist unserer Meinung nach das Übergreifen des pilomotorischen Reflexes auf die gelähmten Beine. Wir müssen die Tatsache, daß ein Reflex sich in Gebieten ausbreitet, mit denen die auslösende Stelle in keinem direkten nervösen Zusammenhang steht, als etwas ganz Besonderes in der Neurologie bezeichnen. Damit kommen wir auf die Frage, in welcher Weise der pilomotorische Reflex sich ausbreitet. Wir wissen, daß die Allgemeinreaktion nicht plötzlich an allen Punkten zu gleicher Zeit entsteht, sondern daß sie wie eine Welle den Körper vom Ort der Entstehung überläuft. Dabei kann man das Wandern mit den Augen ganz gut verfolgen. André-Thomas hat darauf hingewiesen, daß sich der „cerebrale Reflex“ meist von oben nach unten und der „spinale Reflex“ von unten nach oben ausbreitet. In Wirklichkeit dürfte die Ausdehnung nach allen Seiten hin erfolgen und natürlich bei Reizung am Kopfende hauptsächlich nach unten zu verlaufen, während die Piloarrektionswelle bei Ausgang von den Beinen nach oben gerichtet ist. Wenn die Ausbreitung der Gänsehaut so langsam vor sich geht, daß man den Verlauf der Welle mit den Augen zu verfolgen vermag, so kann der Vorgang unmöglich in der Weise zustande kommen, daß der Reiz vom Orte der Entstehung zum Zentralnervensystem und von dort direkt auf den Nervenbahnen — allenfalls auf dem Wege des sympathischen Grenzstranges — zur Haut des ganzen Körpers geleitet wird. Denn bei der Leitungsgeschwindigkeit von über 30 m in der Sekunde (Helmholtz) müßte für unser Auge die Piloarrektion an allen Stellen zu gleicher Zeit erscheinen. Trotzdem liegt ein regelrechter Reflex vor, denn die Gebiete durchschnittener peripherischer Nerven bleiben bei der Allgemeinreaktion ausgespart und die halbseitige Anordnung der Piloarrektion beweist ebenfalls die Beteiligung des Zentralnervensystems bei diesem Vorgang.

Ich stelle mir daher den Vorgang des pilomotorischen Reflexes folgendermaßen vor: Der gesetzte Reiz wird von der Haut auf sensiblen Bahnen zum Rückenmark geleitet und erregt dort die pilomoto-

rischen Zentren des gleichen Segmentes. Diese rufen in ihrem Wirkungsbereich eine Piloarreaktion hervor. Die Kontraktion der glatten Haarbalgmuskeln, die wegen der Überlagerung auch in den angrenzenden (sensiblen) Dermatomen stattfindet, stellt einen neuen Reiz dar, der meist sogar als „Schauder“ (*Sensatio pilomotorica*) empfunden wird. Somit wiederholt sich das Spiel. Die gleichseitige Körperhälfte wird ergriffen. Bei besonderer Neigung kann von der Mittellinie aus auch der Reiz auf die andere Seite überspringen und dort ebenfalls eine halbseitige, meist schwächere Piloarreaktion erzeugen. Wenn aber bei Rückenmarksverletzungen mehrere Segmente zerstört sind, so daß die Ausbreitung der Piloarreaktion vom Segment oberhalb der Verletzung das Hautgebiet eines unverletzten pilomotorischen Zentrums unterhalb der Rückenmarksverletzung nicht erreicht, so kommt keine vollständige Allgemeinreaktion zustande, obwohl der spinale Reflex unterhalb der Verletzung erhalten bleibt. Das Trennungsgebiet wird durch die Aussparung gebildet. Zur Darstellung der vollständigen Aussparung muß man zu gleicher Zeit oberhalb und unterhalb der Rückenmarksverletzung reizen (Fall 3).

Eine andere Erklärung des wellenartig verlaufenden Allgemeinreflexes der Pilomotoren könnte durch die Annahme eines Fortschreitens des Reizes entlang dem Grenzstrang gegeben werden. Bei einer solchen Annahme läßt sich auch die Tatsache, daß die Fortleitung der Erregung nach unten durch die Querschnittsläsion im Rückenmark meist nicht gehemmt wird, wohl verstehen. Eine „Aussparung“ würde dann durch Schädigung des Grenzstranges bedingt sein,

Piloarreaktion bei Hemiplegie.

Die Beobachtungen über das Auftreten der Gänsehaut bei Hemiplegie sind nicht ohne Widersprüche. So fanden Königsfeld und Zierl bei einem Hemiplegiker einen Ausfall der Piloarreaktion auf der gelähmten Seite. Auch Sobotka konnte bei 2 Fällen von Hemiplegie auf der gesunden Seite vom Nacken aus eine deutlichere halbseitige Gänsehaut als auf der gelähmten Seite erzielen. Die lokale Piloarreaktion war in einem dieser Fälle auf dem gelähmten Oberschenkel verstärkt. André-Thomas dagegen fand häufig eine Verstärkung des Allgemeinreflexes auf der gelähmten Seite. Dies Verhalten bestand besonders dann, wenn sich Kontrakturen ausgebildet hatten. In einem frischen Fall von Hemiplegie fehlte in den ersten 3 Wochen die Gänsehaut auf der gelähmten Seite und nach 3 Monaten war sie auf beiden Körperhälften gleich stark. Bei einem anderen Hemiplegiker mit Hemianästhesie ließ sich an der anästhetischen

Seite keine Piloarreaktion auslösen. Thomas ist der Meinung, daß in diesem Falle der Ausfall der Sensibilität den Gänsehautreflex verhindert. Die häufig beobachtete Verstärkung auf der gelähmten Seite führt Thomas auf die meist vorhandene Temperaturniedrigung zurück.

Von mir wurden 15 Fälle von Hemiplegie untersucht. In drei Fällen bestand neben der motorischen Halbseitenlähmung auch eine Hemianästhesie (Nr. 2, 11, 15). Die Tabelle II erläutert kurz das Verhalten der Piloarreaktion.

Die Allgemeinreaktion war 8mal (Nr. 2, 3, 4, 5, 6, 9, 11, 12) bei jeder Untersuchung auf der gelähmten Seite verstärkt, nur bei einem Kranken (Nr. 1) antwortete die gesunde Seite mit deutlicherer Gänsehaut. Die Kranke Helene B. (Nr. 15) verhielt sich wechselnd. Anfänglich war kein Unterschied festzustellen. Dann fand sich eine Vermehrung des pilomotorischen Reflexes auf der gesunden Seite und später zeigte sich meist an der gelähmten und anästhetischen Seite eine deutlichere Gänsehaut als an der gesunden¹⁾. Drei Kranke (Nr. 7, 13, 14) wiesen keinen Unterschied in der Stärke der Piloarreaktion zwischen beiden Körperhälften auf und bei 2 anderen Kranken (Nr. 8, 10), die nur einmal geprüft werden konnten, ließ sich keine Piloarreaktion erzielen.

Die häufigste Beobachtung der Piloarreaktion bei Hemiplegie ist also die Verstärkung auf der gelähmten Seite! Für einzelne Fälle mag die Ansicht von André-Thomas richtig sein, der die Temperaturniedrigung der Haut auf dieser Seite dafür verantwortlich macht; doch fanden wir auch Kranke, die ohne merklichen Temperaturunterschied eine deutliche Vermehrung der Gänsehaut auf der gelähmten Körperhälfte aufwiesen. Daher muß doch wohl eine andere Ursache für diesen Unterschied im Spiel sein. Wenn wir uns erinnern, daß auch die Gefäßverengerer bei Hemiplegie auf der gelähmten Seite eine Zusammenziehung und damit eine Erhöhung des Blutdrucks zeigen, so wird die Annahme einer gesteigerten Neigung zu Kontraktionen der glatten Haarbalgmuskeln nicht unbegründet sein. Tatsächlich gehen von der Hirnrinde piloarrektorische Einflüsse aus. Das müssen wir schon aus der Tatsache der psychischen Beeinflussung der Piloarreaktion schließen. Auch ist bei Rindenreizungen von Kahn, Weber und Lieben ein Sträuben der Haare erzielt worden. Wenn man allerdings bedenkt, daß der pilomotorische Allgemeinreflex auch durch Hautreizungen

1) Auch der Blutdruck war an der gelähmten Seite teils höher, teils niedriger als an der gesunden.

T a b e l l e II.

Nr.	N a m e	Ursache, Lähmung	Pilomotorische Allgemeinreaktion.
1	Kathr. F.	Apoplexie. Hemiparese links.	Auf der gesunden Seite verstärkt. Am gesunden Oberschenkel „fleckige Piloarreaktion“.
2	Martha St.	Apoplexie. Hemiplegie mit Hemi- anästhesie rechts. Sektion: Erweichung links.	Auf der gelähmten Seite verstärkt.
3	Maria M.	Embolie nach Vitium cordis. Hemiparese links.	Auf der gelähmten Seite verstärkt.
4	Margar. D.	Embolie nach Vitium cordis. Hemiparese links.	Auf der gelähmten Seite verstärkt.
5	Anton S.	Tumor cerebri. Hemiplegie links. Sektion: Metastase eines Chondrosarkoms rechts.	Auf der gelähmten Seite verstärkt.
6	Sophie F.	Embolie nach Vitium cordis. Hemiplegie rechts.	Auf der gelähmten Seite verstärkt.
7	Marie M.	Ischämie nach Lues. Hemiparese links.	Kein Unterschied zwischen beiden Seiten.
8	Anna R.	Apoplexie. Hemiplegie rechts.	Kein Unterschied zwischen beiden Seiten.
9	Andreas R.	Apoplexie. Hemiplegie links.	Auf der gelähmten Seite verstärkt, diese ist kälter als die gesunde.
10	Johann Z.	Apoplexie. Hemiparese links.	Nicht zu erzielen.
11	Anna K	Embolie nach Vitium cordis. Hemiplegie u. Anästhesie rechts.	Verstärkung auf der gelähmten und anästhetischen Seite.
12	Kathar. G.	Embolie. Hemiplegie links.	Sehr deutliche Verstärkung auf der gelähmten Seite.
13	Johann H.	Tumor cerebri. Hemiplegie links.	Kein Unterschied zwischen beiden Seiten.
14	Jos. H.	Apoplexie. Hemiplegie rechts.	Kein Unterschied zwischen beiden Seiten.
15	Helene B.	Tumor cerebri. Hemiplegie und Hemi- anästhesie links nach Ent- lastungsreparation.	Befund wechselt. Meist verstärkt auf der gelähmten Seite. Bei ge- ringerer Temperatur der gesunden Seite tritt hier verstärkte Pilo- arreaktion auf.

ausgelöst wird, so muß man die Ergebnisse der kortikalen Reizungen hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Lokalisation pilomotorischer Zentren mit einer gewissen Zurückhaltung beurteilen. Immerhin ist es sicher, daß die Hirnrinde als reizaufnehmende Stelle für den pilomotorischen Allgemeinreflex in Frage kommt. Es erinnert dieses Verhalten des Kortex an das bei der Schweißabsonderung und bei der Gefäßbewegung. Verletzungen der Gegend der inneren Kapsel rufen Vermehrung des Schwitzens, Erhöhung des Blutdrucks und Steigerung der Piloarreaktion auf der gelähmten Körperhälfte hervor. Als Ursache dafür nahmen wir bei den Gefäßen eine Erhöhung des peripherischen Tonus der Vasokonstriktoren nach Ausfall cerebraler Hemmungen an. Bei der Erklärung der Schweißvermehrung ließen wir es offen, ob ein cerebraler Reiz oder ein Ausfall von kortikalen Hemmungen vorlag. Im Hinblick auf die gesteigerte Piloarreaktion in den gelähmten Gebieten nach Querschnittsverletzungen des Rückenmarks glauben wir, daß die Verstärkung der Gänsehaut auf der gelähmten Seite bei Hemiplegie durch den Ausfall cerebraler Hemmungen zustande kommt. Beobachtungen, die es ermöglichen würden, ein Zentrum im Zwischenhirn für die Piloarreaktion anzunehmen, wie es bei der Schweiß- und Gefäßfunktion der Fall ist, sind meines Wissens noch nicht gemacht worden. Doch ist nicht daran zu zweifeln, daß von dem Wärmeregulationszentrum am Boden des III. Ventrikels auch die Pilomotoren versorgt werden. Besteht doch ihre Aufgabe in der Herabsetzung der Wärmeabgabe durch die Haut.

Zunahme des pilomotorischen Allgemeinreflexes auf der gesunden Seite (oder Abschwächung auf der gelähmten Seite?) fanden wir nur in einem Falle (Nr. 1). Es handelte sich um eine alte Hemiplegie nach Apoplexie. Die Sensibilität war ungestört. Einen Temperaturunterschied konnte ich nicht fühlen. Es muß dahingestellt bleiben, ob ein solcher nicht durch genaue Messungen hätte ermittelt werden können. Bekanntlich sind Temperaturunterschiede zwischen beiden Körperhälften bei Halbseitenlähmungen häufig. Und zwar pflegt sich anfangs infolge einer Gefäßparese auf der gelähmten Seite eine bessere Blutfülle und damit eine Temperaturerhöhung einzustellen. Wenn später durch Zusammenziehung der Gefäße die Haut anämisch wird, findet sich häufig eine Temperaturerniedrigung. Allerdings können auch ältere Hemiplegien mit Vermehrung der Hautwärme auf der gelähmten Seite einhergehen. Dies Verhalten läßt sich durch die Störung der Gefäßinnervation erklären. André-Thomas

hat nämlich durch Temperaturmessungen der Haut nachgewiesen, daß bei Hemiplegikern die gelähmte Seite den jeweiligen Wärmegrad ziemlich zäh festhält. Die Temperatur steigt und fällt langsamer als auf der gesunden Seite. Infolgedessen ist die Haut auf der gelähmten Körperhälfte bei sinkender Hauttemperatur des ganzen Körpers wärmer als die der gesunden Seite. In unserem Falle (Nr. 1) ist eine Temperaturerhöhung auf der gelähmten Seite jedoch nicht erwiesen, wenn sie auch nicht ausgeschlossen werden kann. Zur Erklärung der verstärkten Piloarreaktion auf der gesunden Seite müssen wir also das so häufig wechselnde Verhalten der Gänsehaut heranziehen. Hierfür sind sicherlich uns noch unbekannte Ursachen oder nicht meßbare Temperaturunterschiede verantwortlich zu machen.

Die Kranke Helene B. (Nr. 15) hatte deutliche Temperaturschwankungen zwischen beiden Körperhälften. Bei ihr war die Verstärkung der Piloarreaktion auf der gesunden Seite immer mit verminderter Temperatur auf dieser Seite verknüpft.

André-Thomas hat angenommen, daß die Hemianästhesie eine Abschwächung der Gänsehaut auf der gelähmten Seite hervorrufe. Wir können diese Auffassung nicht teilen, da bei unseren Kranken mit Hemianästhesie (Nr. 2, 11, 15) immer (2, 11) oder doch zeitweise (15) Verstärkung der Piloarreaktion auf der gelähmten Körperhälfte vorhanden war.

Zusammenfassung.

1. Bei der Entstehung der Piloarreaktion ist zu unterscheiden zwischen dem pilomotorischen spinalen Allgemeinreflex und der lokalen Piloarreaktion.

Der Allgemeinreflex kommt nach Hautreizen halbseitig — nicht selten doppelseitig — zustande und wird vom Rückenmark über den Grenzstrang vermittelt. Abtrennung vom Gehirn verstärkt ihn. Unter bestimmten Bedingungen kann vom Gehirn auch eine Förderung des Allgemeinreflexes ausgehen. Das trifft zu bei den Stimmungen, die der Piloarreaktion günstig sind. In diesen Fällen handelt es sich also um einen „bedingten Reflex“ im Pawlowschen Sinne. In pathologischen Fällen kann in Gebieten, die der Allgemeinreflex nicht erreicht, ein „begrenzter spinaler Reflex“ entstehen.

Die lokale Piloarreaktion betrifft nur den Bereich der mechanisch, elektrisch oder thermisch gereizten Hautstelle. Sie ist nach Abtrennung vom Nervensystem verstärkt.

2. Außer der Stimmung hat die Körperverfassung einen

9*

Einfluß auf den Tonus der Piloarrektion. Temperaturunterschiede der Umgebung verstärken den Tonus.

3. Der pilomotorische Reflex kann sich in Gebieten ausbreiten, die mit der Ausgangsstelle keinen direkten nervösen Zusammenhang besitzen. Dieser Vorgang wird vielleicht dadurch ermöglicht, daß die Aufrichtung der Haare auf der Haut als neue Reizquelle empfunden wird. Bei der großen Ausdehnung der pilomotorischen Dermatome und ihrer gegenseitigen Überlagerung werden die sensiblen Ausbreitungsgebiete tiefer gelegener spinaler Zentren erreicht. Von hier beginnt die Erregung sich weiter fortzupflanzen und kann so bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks, wenn nicht eine vollständige Aussparung besteht, vom Nacken bis in die für den Willen gelähmten Gebiete vordringen (Wanderreflex). Als Beweis für diese Art der Ausbreitung des pilomotorischen Reflexes wird das verhältnismäßig langsame, mit den Augen verfolgbare Fortschreiten der pilomotorischen Welle angesehen. Es ist aber auch möglich, daß der pilomotorische „Allgemeinreflex“ durch eine Reizwelle, die entlang dem Grenzstrang verläuft, zustande kommt. Diese Annahme würde auch die Ausbreitung des Allgemeinreflexes auf die durch Querschnittsläsion gelähmten Gebiete erklären können.

4. Bei 11 Fällen von Paraplegie ließ sich der spinale Allgemeinreflex — mit zwei Ausnahmen — am ganzen Körper auslösen. Einmal fehlte der Reflex vollständig und einmal betraf er nur die Körperteile oberhalb der Verletzung. Im 1. Falle wird mangelnde pilomotorische Erregbarkeit als Ursache des Ausfalles angenommen. Im 2. Falle verhinderte die vollständige Aussparung des pilomotorischen Reflexes in der Leistengegend ein Übergreifen der Gänsehaut auf die unteren Körperteile.

5. Die Angaben von André-Thomas über die Lokalisation der pilomotorischen Zentren im Rückenmark konnten im allgemeinen bestätigt werden. Im Gegensatz dazu schließen wir aus der Beobachtung von 2 Fällen mit Kreuzmarkverletzung und Aussparung des pilomotorischen Reflexes in den anästhetischen Gebieten (Reithosenanästhesie) mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Anwesenheit pilomotorischer Zentren im Kreuzmark.

6. Bei 15 Hemiplegikern wurde in 8 Fällen auf der gelähmten Seite eine verstärkte Piloarrektion festgestellt. Nur ein Kranker antwortete auf der gesunden Seite mit deutlicherer Gänsehaut. Bei einer weiteren Patientin wechselte das Überwiegen der Piloarrektion

zwischen der gesunden und der gelähmten Körperhälfte. Drei Kranke wiesen keinen Unterschied der Piloarreaktion auf und bei zwei Kranken ließ sich kein pilomotorischer Allgemeinreflex erzielen. Die Verstärkung der Piloarreaktion auf der gelähmten Seite dürfte durch einen Ausfall cerebraler Hemmungen, zum Teil auch durch Temperaturherabsetzung, bedingt sein. Weniger wahrscheinlich ist die Erklärung durch die Annahme, daß die Erkrankung der Großhirnhemisphäre einen Reizzustand der pilomotorischen Bahnen, welche zur gegenüberliegenden Körperseite ziehen, auslöst. Es ist möglich, daß die (seltenere) Abschwächung der Gänsehaut auf der gelähmten Körperhälfte durch Temperaturerhöhung auf dieser Seite hervorgerufen wird. Hemi-anästhesie auf der gelähmten Seite scheint die Verstärkung der Piloarreaktion nicht zu verhindern.

Literatur.

- André-Thomas, Le reflexe pilomoteur. Masson. Paris 1921.
- Günther, H., Die mechanische Erregbarkeit der Hautmuskeln und Hautgefäße. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde* 1917, S. 620.
- Kahn, Ein Beitrag zur Lehre von den Pilomotoren. *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1913, S. 239.
- Kölliker, Über einige an der Leiche eines Hingerichteten angestellte Versuche. *Zeitschr. f. wiss. Zoologie* 1851, S. 37.
- Königsfeld u. Zierl, Klinische Untersuchungen über das Auftreten der Cutis anserina. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* 1912, S. 442.
- Langley, Zitiert bei André-Thomas.
- Lieben, Zur Lehre von den Beziehungen der Großhirnrinde zu den Pilomotoren. *Zentralbl. f. Physiol.* 1906, Nr. 15.
- Mackenzie, The pilomotor or goose-skin reflex. *Brain* Winterpart 1893.
- Müller, L. R., Das vegetative Nervensystem. Springer 1920.
- Ritschel, A., Über Lähmung der M. arrectores pilorum und deren Verwertung zur Bestimmung sensibler Lähmungen. *Zentralbl. f. physik. Therap. u. Unfallheilkunde* 1904, Bd. 1.
- Schiff, Sull' autonomia del simpatico. *L'imparziale* 1870, A. 10.
- Sherrington, Zitiert bei André-Thomas.
- Sobotka, P., Zur Physiologie der pilomotorischen und der ihnen verwandten Erscheinungen beim Menschen. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* 1910, S. 1.
- Trotter u. Davis, Experimental studies in the innervation of the skin. *Ref. Zentralbl. f. Phys.* 1922, S. 193.
- Weber, Über ein Zentrum auf der Großhirnrinde bei Vögeln für die glatte Muskulatur der Federn. *Zentralbl. f. Phys.* 1906, Nr. 8.
- Derselbe. Über die Beziehungen der Großhirnrinde zur unwillkürlichen Bewegung der Stacheln des Igels und der Schwanzhaare von Katze, Eichhorn, Marder. *Zentralbl. f. Psych.* 1906, Nr. 11.
-

(Aus der Nervenabteilung der Medizinischen Universitätspoliklinik
Leipzig. Direktor: Prof. Rolly.)

Die Kollargolreaktion des Liquor cerebrospinalis¹⁾.

Von

Dr. med. Willy Schmitt,

Assistent der Abteilung.

(Mit 4 Kurven.)

Im Jahre 1920 veröffentlichten Stern und Poensgen ihre Erfahrungen, die sie mit kolloidchemischen Reaktionen des Kollargols am Liquor gemacht haben, indem sie einerseits „unter dem Eindruck der Inkonstanz in der Erzielung brauchbarer Goldsole, einem Mangel, der auch durch Übung nicht zu beheben ist,“ standen und andererseits in der Kollargolreaktion infolge ihrer Einfachheit eine gewisse Bereicherung der Methodik zu erblicken glaubten.

Die Technik und Bewertung der Methode ist folgende: Zur Verwendung gelangt eine nach Ansicht der Autoren offenbar unbegrenzt haltbare Stammlösung von 0,1 g Kollargol Heyden in 200 ccm doppelt destillierten Wassers. Bei der Versuchsanordnung werden ähnlich der Mastixreaktion durch Überpipettieren mittels 1,25 proz. Kochsalzlösung Liquorverdünnungen von je 1 ccm Gesamtvolumen in 4 Röhrchen in absteigender Reihe von $\frac{1}{2}$ (= 0,5 ccm Liquor) — $\frac{1}{4}$ (= 0,25 ccm Liquor) — $\frac{1}{8}$ (= 0,125 ccm Liquor) — $\frac{1}{16}$ (= 0,0625 ccm Liquor) hergestellt und in jedes Röhrchen 5 ccm der vorher auf das Vierfache mit destilliertem Wasser verdünnten Kollargolstammlösung hinzugetan. — Während normaler Liquor die klare, hellbraune bzw. gelbbraune Flüssigkeit unverändert läßt, besteht bei pathologischer Reaktion die Einwirkung graduell

1) Auszugsweise vorgetragen und an Versuchsreihen demonstriert in der Abteilung für Psychiatrie und Neurologie der Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig.

- I. in Dunkelfärbung bzw. Trübung (+);
- II. in Ausfällung mit noch etwas farbiger Oberschicht (++);
- III. in Ausfällung mit entfärbter Oberschicht (+++);
- IV. totale Fällung mit totaler Entfärbung der Flüssigkeit, außerdem Silberniederschlag in der Kuppe des Röhrchens (++++).

Die Silberfällung tritt sehr viel langsamer ein als die des Goldhydrosols und erreicht nach Angabe der Verfasser nach 12 Stunden ihre Konstanz; nach 24 Stunden war keine weitere Fällung eingetreten. Die Zeitverhältnisse bezüglich des Ablesens würden also denen bei der Goldsolreaktion (G.R.) ähneln.

Stern und Poensgen bezeichnen die Kollargolreaktion als eine rein quantitative und führen dies auf die im Kollargol vorliegende Kombination zwischen Silber und einem organischen Schutzkolloid zurück. Nach Erhitzen des Liquors auf 75° hört die Kollargol- (und Gold-)fällung ganz auf, die Inaktivierung des Liquors bei 56° verändert die Reaktion nicht oder verstärkt sie. Die von beiden Autoren erzielten Ergebnisse mit der Kollargolreaktion sind folgende:

Paralyse: Positive Reaktion in den beiden ersten Gläschen bis Grad III und IV. Nach endolumbaler Behandlung kann sie negativ werden. — **Tabes dorsalis:** Kollargolreaktion (K.R.) fast stets negativ (1:10 Fälle). Die Verfasser geben dieses Verhalten als differentialdiagnostisches Adjuvans für die Unterscheidung zwischen Taboparalyse und Tabes + Psychose an. — **Lues cerebri:** K.R. nicht so konstant positiv wie bei der Paralyse. Selbst bei gleichzeitig positiver G.R. können die K.R. negativ verlaufen. Häufiger aber ist der positive Ausfall, eventuell bis zu paralytischer Stärke. Bei Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri und Paralyse spricht negative K.R. gegen Paralyse. — **Multiple Sklerose:** K.R. in allen 10 untersuchten Fällen negativ, selbst wenn die G.R. Paralysekurve zeigte. Die Verfasser erhoffen, falls sich weiterhin diese Beobachtung bestätigen sollte, ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegen Lues cerebri, indem eine stark positive K.R. gegen multiple Sklerose spreche, besonders bei Kombination der letzteren mit psychischen Defektsymptomen. — **Encephalitis:** K.R. stets negativ. In einem Falle, wo die G.R. paralytischen Verlauf zeigte, bestätigte der günstige Krankheitsverlauf die durch die negative K.R. vermutete epidemische Encephalitis. — **Nichtluetische Meningitiden:** In einem Falle schwer eitriger Meningitis war die K.R. negativ, in einem Falle von Pneumokokkenmeningitis trat nur Dunkelfärbung ein. — **Tumoren:** K.R. in allen 7 Fällen negativ im Gegensatz zu der öfter positiven G.R. — Dagegen wurde bei einem Rückenmarkstumor (Gliom) mit Xanthochromie und Spontangerinnung und einem weiteren Falle von angedeutetem Kompressionssyndrom (Wirbeltuberkulose) schwache bis ziemlich starke Kollargolfällung beobachtet. —

Syringomyelie: K.R. negativ trotz starker Eiweißvermehrung und Blaufärbung in der Goldkurve zwischen $\frac{1}{80}$ und $\frac{1}{1280}$. — Andere organische Erkrankungen des Zentralnervensystems ohne entzündliche Erscheinungen der Meningen: K.R. negativ. — Epilepsie, Schizophrenie, andere Psychosen und Neurosen: K.R. negativ. Auch G.R. negativ, nur in einem Falle von Status epilepticus Blau bei $\frac{1}{160}$ und $\frac{1}{320}$.

Auf Grund dieser Ergebnisse halten Stern und Poensgen die K.R. für eine methodologische Verbesserung, da sie bei Paralyse konstant, bei Lues cerebrospinalis häufig positiv, bei Tabes fast immer negativ und sonst nur bei 2 Fällen von Kompressionssyndrom positiv gefunden wurde.

Da die beiden Verfasser, wie schon erwähnt, die K.R. als eine quantitative bezeichnen, so erwähnen sie auch nichts von Beobachtungen bezüglich Verschiebungen der Reaktionsausfälle in der Verdünnungsreihe des Liquors.

Unabhängig von diesen beiden Autoren unternahm Ellinger seine Kollargolversuche mit dem v. Heydenschen Präparat, wobei er weniger Wert auf differenzierende Kurventypen legte, als vielmehr darauf, mittelst der K.R. Wassermann-positive und Wassermann-negative Liquoren zu unterscheiden. Er fand zunächst eine gesteigerte Reaktionsfähigkeit des Kollargols bei Verwendung von höheren Konzentrationen desselben und der Kochsalzlösung und gelangte so zu folgenden 2 Anordnungen:

- I. 6 Kollargolvolumina von je 0,5 ccm von 0,2—0,1—0,05—0,04—0,03—0,02 proz. Konzentration werden mit je 0,5 ccm 8- oder 10 facher Liquorverdünnung mittelst 2 proz. Kochsalzlösung gemischt;
- II. Je 0,5 ccm einer 0,1 proz. Kollargollösung werden mit je 0,5 ccm einer 4—64 fach absteigend mit 2 proz. Kochsalzlösung hergestellten Liquorverdünnung in fünf Röhrchen versetzt. In einem Kontrollröhrchen wird die Liquorverdünnung durch 0,5 ccm 2 proz. Kochsalzlösung ersetzt.

Bei Anordnung I ist die Flockung im 1. und 2. Röhrchen am stärksten, bei Paralyse erstreckt sie sich in der Regel auf alle Gläschen. Bei Anordnung II ist zu beachten, daß in den letzten Röhrchen Elektrolytfällung auftritt, denn die 2proz. Kochsalzlösung für sich allein ohne Liquor wirkt ausfällend auf die Kollargollösung. — Ellinger kam zu folgendem praktischen Ergebnis: Von 57 Wassermann-positiven

Liquoren (Paralyse, Tabes, Hirnlues, Poliomyelitis) hatten sämtlich eine positive K.R., von 156 Wassermann-negativen hatten 154 negative K.R. und 2 positive K.R., von denen der eine einer Paralyse, der andere einer multiplen Sklerose entstammte. Diese letztere Reaktion war ganz schwach, die übrigen 9 Fälle von multipler Sklerose hatten negative K.R. Die bei der Wassermannschen und Kollargolreaktion negativ reagierenden Liquoren entstammten u. a. multiplen Sklerosen, nichtluetischen Meningitiden verschiedener Arten, Solitärtuberkel, Hirntumoren, Hirnabszeß, Bulbärparalyse usw.

Ellinger ist hiernach der Ansicht, daß die K.R. in der von ihm gewählten Breite nicht eine einfache Eiweißreaktion darstelle. Dementsprechend ergaben sich trotz häufigen Parallelismus doch bemerkenswerte Abweichungen von den Globulinreaktionen (Nonne-Apelt, Pandy, Weichbrodt), die eine Identität der diesen beiden Reaktionen zugrunde liegenden Liquorveränderungen ausschließen dürfte. Die Versuchsergebnisse zeigen daher nach Ellingers Ansicht ein charakteristisches Verhalten bei luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ohne etwa der K.R. ein für Lues spezifisches Verhalten zuzusprechen, gewann Ellinger doch den Eindruck, daß möglicherweise die K.R. leichter zu einer differenzierenden Abgrenzung der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems unter den in der Praxis gegebenen Verhältnissen führen könnte und vermutet dies dadurch bedingt, als in der von ihm ausgearbeiteten Methodik die Empfindlichkeit der K.R. wohl nicht wesentlich höher sei als die der Wassermannschen Reaktion. Nachprüfung der von ihm gemachten Angaben hält er für erforderlich.

Bei Erhitzung des Liquors von 60° aufwärts trat Abschwächung, zwischen 70° und 90° Verstärkung der Reaktion ein, so daß im nativen Zustand negativ reagierender Liquor schwach ausflockte. Nach 1½ stündigem Erhitzen auf 100° ist die Flockungsmöglichkeit erloschen und die Schutzwirkung des Liquors gegenüber der Elektrolytflockung ist gestiegen.

Theorie der geschützten Silberhydrosole.

Nach Umreißung der beiden grundlegenden Arbeiten erscheint zunächst eine Rekapitulierung der theoretischen Verhältnisse des Silberhydrosols notwendig. Die ursprüngliche Silberlösung wurde von Bredig durch elektrische Zerstäubung von Silberdrähten in reinem Wasser erzielt und gehört zur Kategorie der anorganischen kolloidalen

Lösungen. Die koloidalen Lösungen erscheinen makroskopisch homogen, sind aber tatsächlich inhomogen im Gegensatz zu den kristalloiden Lösungen. Zu den kolloidalen Lösungen zählen auch die Suspensionen. W. Ostwald hat für diese beiden Varietäten, die sich voneinander durch die Teilchengröße unterscheiden, die Bezeichnung „disperse Systeme“ eingeführt. Ein solches ist also auch das Silberhydrosol. Es ist trüb und von grauer Farbe, da seine Submikronen im Ultramikroskop in den mannigfaltigsten Farben, blau, rot, violett und purpurfarben erglänzen, im Gegensatz zu denen des hochroten Goldhydrosols, die lediglich in der Komplementärfarbe Grün erleuchten. Lottermoser und v. Meyer fanden einerseits die Fällbarkeit des kolloidgelösten Silbers durch alle Elektrolyte und andererseits die Tatsache, daß andere kolloidal lösbaren Körper wie Eiweiß, Leim, Gummi usw. das kolloidal gelöste Silber gegen eben diese Ausfällung durch Elektrolyte zu schützen vermögen. — Wichtig ist nun die Unterscheidung der von Graham als Gele bezeichneten, durch Hitze oder Elektrolyte erzielten Niederschläge der kolloidalen Lösungen, den wir beim Silberhydrosol als Silberhydrogel zu bezeichnen haben, nach ihrer Wasserlöslichkeit (Reversibilität) oder Wasserunlöslichkeit (Irreversibilität). Das Silberhydrosol an sich würde nämlich zu den irreversiblen Kolloiden zählen und wird reversibel gemacht durch Beigabe eines schützenden Kolloides. Diese „Schutzkolloide“ Zsigmondys werden für das Silberhydrosol, das *Argentum colloidal*, dargestellt durch Dextrin, lysalbinsaures Natrium oder Gelatine. Durch diese Schutzkolloidbeigabe also wird erzielt erstens die Verhinderung bzw. Erschwerung der elektrolytischen Silberfällung und zweitens die Wiederlöslichkeit des gefällten Silbers. Die technische Herstellung dieser geschützten Silberhydrosole, die wir im Handel als Kollargol (v. Heyden), Lysargin (Kalle), Elektrargol, Argoferment u. a. kennen und deren bekanntester Vertreter das v. Heydensche Präparat ist, kann unter anderem durch Einwirkung von Ferrozitrat auf verdünntes Silbernitrat geschehen.

Wie hat man sich nun die Schutzwirkung des beigegebenen Schutzkolloides auf das Silberkolloid vorzustellen? Luers hält bei der Erklärung der Schutzwirkung der Gelatine auf das Kongorubinsol zwei Möglichkeiten für gegeben: Entweder man nimmt mit Billiter die Adsorption des Elektrolyts an das Schutzkolloid an oder man supponiert die Aneinanderlagerung (Zsigmondy) bzw. Umhüllung des geschützten Kolloides durch das schützende (Quincke, Helmholtz

u. a.). Lüers hält das letztere für das Wahrscheinlichere. Mutatis mutandis dürften diese Erklärungen auch für die geschützten Silberhydrosole heranzuziehen sein.

Für die Reaktionsfähigkeit des — also bereits mit einem Schutzkolloid versehenen — Kollargoles ist nun die Tatsache wichtig, daß die Schutzwirkung der Eiweißkörper gegenüber fertigen kolloiden Metallen anderer Art ist als diejenige bei der Herstellung der kolloiden Metalle (Zsigmondy).

Die Mikronen der Kollargollösungen betragen maximal $0,1 \mu$; die mit dem Ultramikroskop noch sichtbaren sinken herab bis zu $5 \mu\mu$, doch reichen die Teilchen auch in das amikroskopische Gebiet. (Vergleichsweise seien die Lineardimensionen der Mikrome des hochroten Goldhydrosols angegeben, welche sich von $120 \mu\mu$ gleichfalls ins amikroskopische Gebiet erstrecken.) — Das Heydensche Kollargol enthält etwa 78% Silber neben den Schutzkolloiden.

Wenn Menz und Luers den Schluß ziehen, daß Gelatinesole gleicher Konzentration, aber verschiedenen Dispersitätsgrades, um so stärker schützend wirken, je disperser sie sind (abgesehen von der Annäherung an die molekulare Dispersion), so dürfte das Analoge auch für den Schutzkörper im Kollargol gelten. Da ferner die medikamentöse (intravenöse) Wirkung abhängig ist von der Feinheit der Silberdispersion, so ergibt sich daraus die Forderung, daß die medikamentösen geschützten Silberhydrosole von hoher und gleichmäßiger Gesamtdispersion sein müssen.

Klinik der Kollargolreaktion.

Von Veröffentlichungen über Nachprüfungen der Stern-Poensgenschen sowie der Ellingerschen Methodik sind mir bislang nur die von Bonsmann und Kafka zu Gesicht gekommen. Ersterer faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß Liquoren, die mit anderen Reaktionen Paralysekurven ergaben, bei der Stern-Poensgenschen Methode nur recht geringfügige Ausschläge bewirkten, und zwar immer nur im ersten Röhrchen, und daher zum klinischen Gebrauch ungeeignet seien. Auch er erklärt die K.R. wie Kirchbergs Berliner-Blau-Methode für eine quantitative. Aus gleichem Grunde lehnt Kafka die Stern-Poensgensche Methode ab, er hebt auch die Unregelmäßigkeit der reaktiven Veränderungen bemängelnd hervor; auch mit der Ellingerschen Modifikation vermochte er noch keine befriedigenden Ergebnisse zu erzielen.

Bezüglich der Methode Stern-Poensgen müssen wir uns nach unseren Erfahrungen dem Urteil Bonsmanns und Kafkas anschließen. Wenn sich auch nicht die von Kafka berichtete Unregelmäßigkeit, sondern eher eine gewisse Gesetzmäßigkeit erkennen ließ, die sich durchaus nicht immer auf das erste Röhrchen (Bonsmann) beschränkte, so ist diese Methode infolge ihrer geringen Empfindlichkeit bei sonst intensiv reagierenden Liquoren für den klinischen Gebrauch unbrauchbar. Die Ellingerschen auf Verwendung einer höheren Kochsalz- und Kollargolkonzentration beruhenden Versuche bedeuten nach unseren Beobachtungen zweifellos einen Fortschritt. Wir erhielten bei Anordnung I gewöhnlich im 2. Röhrchen die stärkste Reaktion, im 1., 3. u. 4. fielen sie meist schwächer aus, gleichgültig, auf welcher Art von Erkrankung des Zentralnervensystems die Liquorveränderung beruhte. Diese Beobachtung bedeutete eine Bestätigung der Ellingerschen Angabe des Optimums der Kollargolkonzentration bei 0,1% und ließ eine noch empfindlichere Reaktion bei Anordnung II vermuten, was sich im späteren Verlaufe bestätigte, so daß von Anordnung I bald völlig abgesehen wurde zugunsten von Anordnung II.

Ellingers Reihe von 5 Röhrchen mit absteigenden Liquorverdünnungen von $\frac{1}{4} - \frac{1}{8} - \frac{1}{16} - \frac{1}{32} - \frac{1}{64}$ mußte aus noch später darzulegenden Gründen nach rechts erweitert werden, und zwar pipettieren wir über $\frac{1}{128}$ und $\frac{1}{250}$ weiter bis $\frac{1}{500}$, womit wir im allgemeinen ausreichen. In letzter Zeit wurde auch nach links ein Röhrchen vorgeschaltet, so daß die Reihe aus 9 Röhrchen mit Liquorverdünnungen von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{500}$ besteht. Die Vorschaltung der Liquorkonzentration $\frac{1}{2}$ wurde zwecks Beobachtung auf ihr Verhalten bei den stark links reagierenden Liquoren vorgenommen, ob ihre Beibehaltung notwendig ist, erscheint noch nicht hinreichend geklärt, bei Liquormangel wird man meist mit bei $\frac{1}{4}$ beginnender Verdünnung auskommen. Dagegen erscheint die genannte Verbreiterung nach rechts unerläßlich. Zur Verwendung gelangten kleine Reagenzgläschen von etwa 8 cm Länge und 0,75 cm Durchmesser. Wir haben keinen Unterschied im Reaktionsausfall zwischen Jenenser und einfachem Glas gefunden. Auch das notwendige Wasser kann einfach destilliert sein, dennoch verwenden wir doppelt destilliertes Wasser, da wir solches von den anderen Kolloidreaktionen her stets bereit haben. Vorrätig gehalten wird eine 0,1 proz. gebrauchsfertige Kollargollösung in einem mit eingeschliffenen Glasstöpsel versehenen Erlenmeyer aus Jenenser Glas. Zur völligen Lösung der Kollargolplättchen lassen wir die Lösung 24 Stunden bei Zimmer-

temperatur stehen und filtrieren sie danach einmal im dünnen Schleich- und Schüll-Filter (Aschengewicht 0,00021 g). Läßt man die Lösung nicht lange genug stehen, so bleibt im Filter ein erheblicher Rückstand von grob dispersem Kollargol und die betreffende Lösung zeigt dann geschwächte Reaktionsfähigkeit. Ob gelindes Erwärmen der Lösung zwecks beschleunigter Lösung die Reaktionsfähigkeit beeinflußt, konnten wir noch nicht hinreichend nachprüfen. Wir haben nun regelmäßig beobachtet, daß frisch hergestellte Kollargollösung anfangs schwächer reagiert, bis sie nach etwa 3 bis 4 Wochen ein Empfindlichkeitsoptimum erreicht, das zirka 8 Wochen konstant anhält, wonach wir öfters eine Abnahme der Empfindlichkeit wahrnahmen. Wir lassen also frisch hergestellte Kollargollösung mindestens 3 Wochen lagern und verwenden sie danach 8 Wochen lang. Vergleichsversuche lehrten wiederholt, daß gerade leicht veränderte Liquoren mit frisch hergestellter Kollargollösung negativ reagierten, während gereifte Lösungen deutliche Trübung zeigten. Was Jacobsthal und Kafka bei der Emanuelschen Mastixreaktion als Reifungszeit angegeben haben und was Weigeldt bezüglich der steigenden Empfindlichkeit des Goldhydrosols mit dem Altern angibt, trifft also im Prinzip auch auf das Kollargolhydrosol zu: durch individuell verschieden langes Lagern der Sole von Gold, Mastix und Kollargol gewinnen diese an Empfindlichkeit, indem der Dispersitätsgrad der Mikronen durch Aneinanderlagerung derselben abnimmt. Dies kann sich im Bereich der kolloiden Dimensionen beim Goldsol in einer allmählich eintretenden leicht bläulichen Verfärbung der ursprünglich hochroten Lösung zeigen, an die sich die Bildung eines feinen, durch Schütteln wieder zu beseitigenden Bodensatzes anschließen kann, sobald sich an die Dispersitätsgradverringering im Bereich der ultramikroskopischen Dimensionen die makroskopisch erkennbare anschließt. Die letztere Erscheinung ist beim Kollargolsol konstant zu beobachten, auch nach dem einmaligen Filtrieren bildet sich späterhin ein feiner, dunkler Bodensatz, der vor jedem Gebrauch aufgeschüttelt wird und die Reaktionsfähigkeit nicht beeinflußt. Erst gegen Ende der von uns oben angegebenen Gebrauchsfrist macht sich das Überhandnehmen der groben Dispersionen dadurch bemerkbar, daß auch in den negativ reagierenden Reagenzröhrchen sich eine minimale Silberniederschlagskuppe zeigt, deren nicht reaktiver Charakter neben ihrer Kleinheit sich durch ihre tiefschwarze Farbe und durch die völlig unveränderte gelbklare Beschaffenheit der darüber befindlichen Flüssigkeitssäule kennzeichnet. Dagegen kann sie bisweilen

bei den leicht pathologischen Trübungen etwas irreführend wirken, ich verwende daher derartig gealterte Lösungen wie gesagt nicht mehr, verzichte also auch auf nochmaliges Filtrieren derselben. — Die 2 proz. Kochsalzlösung wird gleichfalls in einem kleinen Erlenmeyer bereitgehalten, muß aber öfter erneuert werden. — Bei Anstellung der Reaktion wird in das erste Röhrchen 0,5 ccm Liquor, hierauf in sämtliche 9 Röhrchen 0,5 ccm 2 proz. Kochsalzlösung eingelassen; ein anschließendes 10. Kontrollröhrchen erhält gleichfalls 0,5 ccm der Kochsalzlösung. Dann pipettiert man vom 1. bis 9. Röhrchen je 0,5 ccm über, die dem 9. Röhrchen entnommenen 0,5 ccm bleiben unverwendet. Schließlich erhalten sämtliche 10 Röhrchen 0,5 ccm der 0,1 proz. Kollargollösung (Stammlösung vor Gebrauch schütteln!). Jetzt wird die ganze Versuchsreihe kräftig geschüttelt zwecks gründlicher Mischung der Reagenzien und dann beiseite gestellt. Unmittelbar nach Vollendung des Versuches erscheint der Inhalt sämtlicher Gläschen im durchfallenden Lichte in völlig klarer, hell- bis vollgelber Farbe, in auffallendem Lichte dagegen gelb-opaleszierend, wenig durchsichtig. Beim Blicke von oben in die Röhrchen bei seitlicher Beleuchtung erscheint die Flüssigkeit mehr trüb-gelb-opaleszierend und ist undurchsichtig. Bald beginnt nun von rechts her, im Kontrollröhrchen beginnend, die elektrolytische Flockung, die sich im Verlaufe von Stunden allmählich in einem erst grünlichgelben, dann gelb-grünlichen, schließlich eidechsengrünen Farbumschlag der Reaktionsflüssigkeit zu erkennen gibt. Späterhin überschreitet der Flockungsprozeß die Grenze der kolloidalen Dimensionen und es bildet sich ein feiner, dunkel-bläulich-grüner Silberniederschlag, während die darüber befindliche Flüssigkeitssäule um so stärker entfärbt erscheint, je erheblicher der Niederschlag ist, was infolge der Elektrolytzunahme und gleichzeitigen Liquorabnahme nach rechts hin in zunehmendem Maße der Fall ist. Bei negativ verlaufender K.R. bleiben die ersten 4, seltener 5 Gläschen von dieser elektrolytischen Beeinflussung frei, sie macht sich meist bei dem Verdünnungsgrad $\frac{1}{32}$ außer in einem eben erst erkennbaren Farbumschlag ins Grünlichgelbe häufig noch in einer makroskopisch erkennbaren leicht trübenden, schwärzlich-gelben Dispersitätsvergrößerung bemerklich. Ein Silberhydrogel jedoch bildet sich erst in den letzten 3—4 Gläschen und in der Kontrolle.

Es bleiben, wie gesagt, bei negativer Reaktion mindestens die ersten 4 Röhrchen im Ablauf des Prozesses völlig unverändert. Nur die leichtesten Formen von Trübungserscheinungen sowie Dunkelgelb-

färbung möchte ich noch als sicher negativ bezeichnen. Die pathologischen Reaktionsgrade kann man in der von Stern und Poensgen angegebenen Gradeinteilung belassen, nur möchte ich ihre Definierung schärfer präzisieren, obwohl auch dann noch bei der Beurteilung eine unabänderliche individuelle Komponente des Ablesers zu berücksichtigen bleibt, mit der ja auch bei der G.R. und Mastixreaktion zu rechnen ist:

- Grad I: Trübung (bzw. Dunkelfärbung) der Flüssigkeitssäule; die Trübung ist das Wichtigere (+).
- Grad II: Mehr oder weniger großer, sehr lockerer Niederschlag mit noch recht kräftig-gelber und stark getrübler Flüssigkeitssäule. Das Hydrogel geht dabei manchmal fast unmerklich noch in die nach unten zunehmende Trübung der Flüssigkeitssäule (schwebende grobe Mikronen!) über (++).
- Grad III: Das Gel erscheint kompakter und ist gegen die darüber befindliche Flüssigkeitssäule scharf abgegrenzt. Letztere erscheint so gut wie klar, ist also frei von schwebenden groben Mikronen, ist jedoch noch deutlich schwach gelb gefärbt (+++).
- Grad IV: Sehr kompaktes Gel. Die Flüssigkeitssäule ist vollständig entfärbt und wasserklar. Dieser stärkste Grad tritt relativ selten ein (++++).

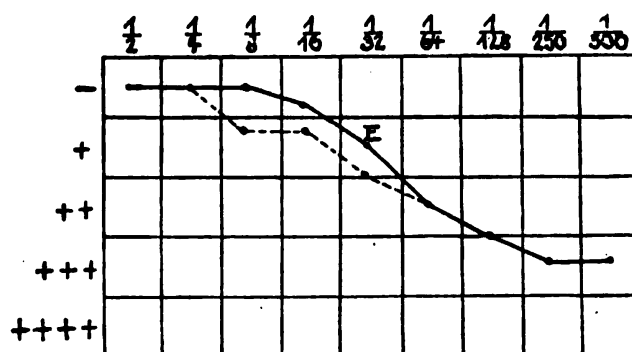
Naturgemäß gibt es zwischen den einzelnen Graden Übergangsformen, die auf der kurvenmäßigen Darstellung des Reaktionsverlaufs zum Ausdruck gebracht werden können. So beobachtet man z. B. nicht selten, daß die obere Hälfte der jeweiligen Flüssigkeitssäule bereits die Beschaffenheit des III. Grades hat, während die untere noch Grad II zeigt. — Bereits Ellinger hat auf den Kornunterschied hingewiesen, der zwischen dem pathologischen und dem elektrolytischen Gel besteht: das letztere erscheint sehr zierlich feinkörnig, das erstere viel grobkörniger, lockerer selbst da noch, wo es (Grad III und IV) verhältnismäßig kompakt ist; zudem ist es von dunkel schmutziggelber Farbe gegenüber der dunkel-bläulichgrünen des elektrolytischen Gels. — Einer gewissen Übung bedarf die Trennung pathologischer und elektrolytischer Kolloidfällung in den Röhren, wo beide ineinander übergehen in mehr oder weniger kontinuierlicher Weise. Man erkennt dies in dem Röhrchen, wo die gelbe, manchmal schmutziggelbe Farbe der pathologischen Trübung einen schwärzlichen Unterton annimmt, woran sich in den folgenden Röhrchen zunehmend grünliche Ver-

färbung der Reaktionssäulen anschließt. Auch das pathologische Gel geht in den gleichen Röhren kontinuierlich in das elektrolytische über, indem seine grobkörnige, lockere, gelbliche Beschaffenheit schwindet zugunsten des zunehmenden elektrolytischen Gels. Es entsteht so ein der Mastixkurve analoges Bild: nach der Kurvensenkung des pathologischen Niederschlags erfolgt ein kurzer, auf 1 bis 2 Röhren sich erstreckender Anstieg, woran die zweite Senkung infolge der elektrolytischen Flockung sich anschließt. Letzterer wird sowohl nach dem Deutlicherwerden des elektrolytischen Gels als auch nach der zunehmenden Entfärbung der zugehörigen Flüssigkeitssäule bemessen. Eine völlige Entfärbung derselben tritt auch bei dieser Flockung nicht ein. — Die Beurteilung des Reaktionsausfalles geschieht auch für die schwächsten Formen der Trübungen am günstigsten im hellen, durchfallenden Tageslicht. Im Gegensatz zu der Angabe von Stern und Poensgen, die für ihre Modifikation vielleicht zutreffen mag, ist infolge des langsamen Reaktionsvorganges mit dem Kollargolsol nach unseren Erfahrungen eine Reaktionsdauer von 24 Stunden bis zum Ablesen unbedingt erforderlich, denn nach 12 Stunden ist durchaus nicht immer Fällungskonstanz eingetreten. Man beachtet sogar sehr oft das Fällungsmaximum erst nach 48 Stunden, was für die leichten Formen der Trübung zwecks pathologischer Bewertung von uns ausgenützt wird, denn ein normaler Liquor läßt auch nach 48 Stunden die Reaktion völlig klar erscheinen oder bewirkt nur eine minimale Trübung, während eine pathologisch zu deutende Trübung nach 48 Stunden unmißverständlich progrediert ist, manchmal sogar eine Andeutung von Fällungsgrad II aufweist, die nach 24 Stunden noch nicht vorhanden war. Als Regel hat das Ablesen nach 24 Stunden zu gelten.

Unsere Erfahrungen erstrecken sich auf insgesamt 111 Liquoren mit etwa 300 Reaktionsreihen. Außerdem wurden sämtliche Liquoren geprüft auf Nonne-Apelt, Pandy, Weichbrodt, ferner auf Pleocytose; die bei weitem größte Mehrzahl auch mit der Goldsol-, Mastix- und Normomastixreaktion (Kafka). In einer Anzahl von Fällen kam noch Braun-Husler und das fraktionierte Verfahren hinzu. Alle Kolloidreaktionen wurden an jedem Liquor möglichst mehrere Male wiederholt, speziell die Goldreaktion nach Lange und Eicke an jedem Liquor mindestens zweimal, oft vier- bis sechsmal. Die Wassermannschen Untersuchungen werden gleichfalls in unserer Poliklinik ausgeführt. — Den Kurvenbildern, die wir beobachteten, sei der Typus eines Normalliquors mit seiner erlaubten Abweichung vorangeschickt.

Das E gibt die in dem betreffenden Verdünnungsgrad beginnende, nach rechts zunehmende elektrolytische Flockung an.

Paralyse bzw. Taboparalyse. 7 Fälle. Fällungsmaximum (meist Grad IV) einmal bei $\frac{1}{16}$, zweimal bei $\frac{1}{16}$ und $\frac{1}{32}$, viermal bei $\frac{1}{32}$. Alle übrigen Reaktionen waren in diesen Fällen stark positiv, nur in einem war Wassermann in Liquor und Serum negativ, obwohl die Goldsolreaktion (G.R.) Paralysekurve zeigte. Ein achter Fall, der vor Jahren wegen progressiver Paralyse entmündigt war und jetzt bei voller Erwerbsfähigkeit betreffs Aufhebung der Invalidität zur Untersuchung kam, zeigte bei völlig normalen neurologischen und psychischen Verhältnissen serum- und liquor-



Kurve I. Normaler Befund.

negativen Wassermann, Opaleszenz bei Nonne-Apelt und noch in normalen Grenzen verlaufende G.R. und K.R.

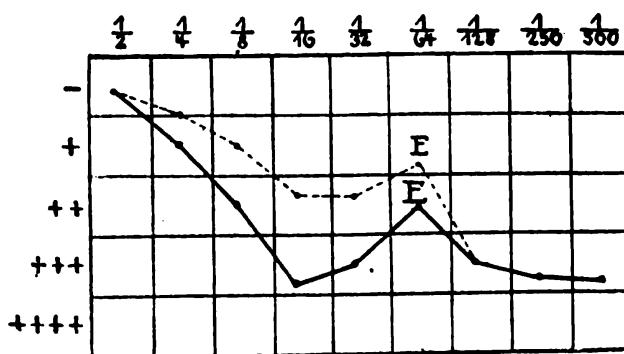
Tabes dorsalis. 20 Fälle. 16 reagierten positiv. Fällungsmaximum (zwischen schwachem Grad II und Grad III) bei $\frac{1}{16}$ und $\frac{1}{32}$, nur zweimal bei $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{16}$. Sechsmal war der Serum- und Liquorwassermann negativ, des ungehindert fiel die K.R. in einem dieser Fälle recht stark positiv aus. In einem lehrreichen Falle zeigten an dem sonst völlig normalen Liquor die K.R. bei $\frac{1}{16}$ unverkennbar pathologisch zu deutende Trübung und die Normomastixreaktion in den Liquorkonzentrationen $\frac{1}{1}$, $\frac{3}{4}$ und $\frac{1}{2}$ beginnende Ausfällung (Grad VI) und G.R. bei $\frac{1}{40}$ Tiefblauviolett und bei $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{80}$ und $\frac{1}{100}$ blauviolett. (Klinisch: Reißen in den Beinen, Gefühlsstörungen in den Beinen, zeitweise Doppeltsehen, fehlende Achillesreflexe, Pupillenstarre rechts. Romberg +.)

In 2 weiteren Fällen von Tabesverdacht (klinisch) waren alle Reaktionen inkl. K.R. normal. In einem dritten tabesverdächtigen Falle bei anamnestischem Luesverdacht, in dem sich später im Röntgenbilde die linke Kreuzbeinhälfte zerstört zeigte (Gumma?), zeigte bei stark positiven Globulinreaktionen die K.R. bei $\frac{1}{16}$ und $\frac{1}{32}$ Grad II und III. Die Wa.R. war negativ.

Es geht hieraus hervor, daß bei dem durch die Ellingersche Modifikation erreichten Empfindlichkeitsgrad der K.R. der tabische Liquor in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle positiv reagiert im Gegensatz zu den von Stern und Poensgen gemachten Erfahrungen.

Juvenile Tabes, 1 Fall. Fällungsgrad II bei $\frac{1}{16}$ und $\frac{1}{32}$. Goldreaktion blauviolett bei $\frac{1}{40}$ bis $\frac{1}{160}$. Normomastixreaktion Grad IX des Jacobsthal-Kafkaschen Schemas. Wa.R. ++++, alle Globulinreaktionen +.

Lues cerebrospinalis. 10 Fälle. Sämtlich positiv reagierend, Fällungsmaximum bei $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{16}$ und $\frac{1}{32}$. Flockungstiefe von Grad II bis IV. — Wa.R. in allen 10 Fällen positiv. Ein Fall, dessen K.R. nur sehr schwach positiv reagierte (mittlere Trübung bei $\frac{1}{16}$), entsprach auch in seiner sonstigen Liquorbeschaffenheit (nur noch Liquor Wa.R. ++) dem klinischen



Kurve II und III. Tabischer Liquor.

Bilde einer Lues cerebri vascularis. — In einem Falle von Lues-cerebri-Verdacht (Oculomotoriusparese) gab die K.R.-Fällung bis Grad II bei $\frac{1}{8}$ bei sonst normalem Liquor und negativem Wassermann. In zwei anderen Fällen von Lues-cerebri-Verdacht (Wa.R. in Blut u. Liquor negativ) boten bei sonst so gut wie normalem Liquor (Pandy-Opaleszenz) starke Trübungen bzw. schwache Fällungen der K.R. bei $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{16}$ und Ausfällungen der Normomastixreaktion bei $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{8}$ bis Grad VII die wahrscheinlichste Erklärung der nicht endenwollenden Kopfschmerzen. — Ferner sollen hier noch angeschlossen werden vier Fälle von frühluetischen bzw. sekundärluetischen Kopfschmerzen, die sämtlich zwischen $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{32}$ Ausschläge von Grad II und III ergaben; einer dieser Fälle hatte negativen Wa. in Serum und Liquor bei sonstigen starken Liquorveränderungen (z. B. Goldsolreaktion bei $\frac{1}{80}$ blau). Schließlich sei hier erwähnt ein rasch sich entwickelndes epileptiformes Bild bei einem Patienten mit positivem Serum-Wassermann, mäßigem Globulinreaktionen des Liquors und G.R. blauviolett von $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{160}$. Die K.R. zeigte hier Grad II bei $\frac{1}{16}$. — Endlich als 18. Fall eine einseitige Oculomotoriusparese: G.R.-Blau bei $\frac{1}{40}$, K.R. bei $\frac{1}{16}$ starke Trübung, bei $\frac{1}{32}$ Flockung beginnenden III. Grades. Wa. —. Lues in der Vorgeschichte nicht bekannt.

Lues latens: 2 Fälle. Ein Fall (Serum-Wa. +) mit negativer K.R. bei auch sonst normalem Liquor. Der zweite Fall wurde hierher gerechnet, weil es sich um eine psychisch und neurologisch völlig normale, sich durchaus gesund führende Patientin handelt (Mann an progressiver Paralyse gestorben), deren Liquor anfangs enorme Veränderungen aufwies, die nach Behandlung zurückgegangen sind, während der Serum-Wa. sich refraktär verhält (+++). Die K.R. zeigte hier nach Abschluß mehrerer Kuren Grad I und II von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{16}$.

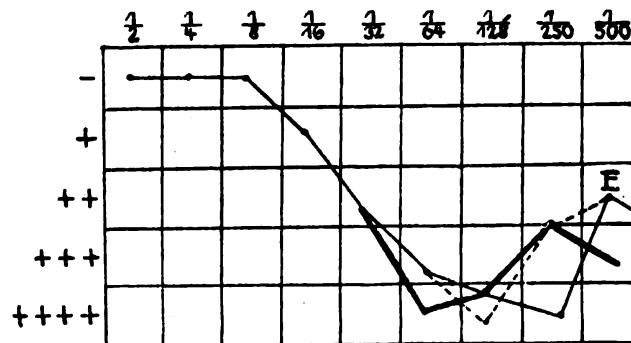
Multiple Sklerose: 7 Fälle. In allen Fällen fehlt Lues in der Anamnese und ist Wassermann im Serum und Liquor negativ. K.R. in einem Falle Grad II und III von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{16}$. Zellen: 22 : 3 und 24 : 3; Nonne-Apelt schwache Trübung (++); Pandey ++(+); Weichbrodt + Opaleszenz; Goldreaktion bei $\frac{1}{40}$ blau, Normomastixreaktion +++ bei Verdünnung $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{8}$. Klinisch: Seit 15 Monaten zunehmende Schwäche in den Beinen, spastisch-paretischer Gang links, starke Rigidität in beiden Beinen, unerschöpflicher Patellarklonus links, fehlende Bauchdeckenreflexe, Nystagmus, Babinski beiderseits verdächtig; anamnestisch keine Anhaltspunkte für Lues. — In einem zweiten Falle K.R. bei $\frac{1}{8}$ starke Trübung, Nonne-Apelt + Opaleszenz, Pandey klar, Weichbrodt ++ schwache Trübung, Braun-Husler — klar, Goldreaktion $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{40}$ Blau. — In den übrigen 5 Fällen ist die K.R. negativ, ebenso die übrigen Liquorreaktionen mit Ausnahme eines Falles mit mittelstarkem Nonne-Apelt und Weichbrodt, Braun-Husler Opaleszenz, G.R. blau bei $\frac{1}{80}$; trotz negativem Wa. gestattet das Reaktionsspektrum dieses Falles sowie seine Klinik keine genügend sichere Abgrenzung gegen Lues.

Ein auf multiple Sklerose verdächtiger 8. Fall zeigte negative K.R., im Liquor nur noch Zellgrenzwerte (24 : 3, 36 : 3). In einem neunten Falle mit schwankender klinischer Diagnose (Kompressionsmyelitis?) bei starken Globulinreaktionen ist die G.R. blau bei $\frac{1}{100}$, Normomastixreaktion Grad X bei $\frac{1}{4}$ und $\frac{1}{8}$, K.R. Grad II bei $\frac{1}{16}$ — $\frac{1}{32}$. Wa. —.

Es geht hieraus hervor, daß die K.R. in manchen Fällen der multiplen Sklerose, und zwar offenbar kongruent mit den übrigen Liquorreaktionen, positiv reagieren kann. Ellinger beobachtete in 10 Fällen einmal eine schwache K.R., Stern und Poensgen hatten in 10 Fällen stets eine negative K.R. erzielt nach ihrer Methode.

Meningitis epidemica (Meningococcus). 1 Fall. Diesen wie die nachfolgenden tuberkulösen Liquoren verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Bessau, Direktor des Leipziger Kinderkrankenhauses. Der Liquor zeigte Spontangerinnung und kräftige Globulinreaktionen und Pleocytose. Goldreaktion blau bei $\frac{1}{640}$. Normomastixreaktion: Stärkster Flockungsgrad (XII) bei $\frac{1}{16}$ und $\frac{1}{32}$. Konstante Erscheinungen in mehreren Versuchsreihen. Die K.R. zeigte in wiederholten Versuchen ein konstantes Fällungsoptimum bei $\frac{1}{64}$, $\frac{1}{128}$ oder $\frac{1}{250}$. Stärkster Flockungsgrad IV. Die elektrolytische Flockung setzte stets frühestens bei $\frac{1}{250}$ ein. Bei allen drei Kolloidreaktionen also eine unverkennbare Rechtsverschiebung des Reaktionsoptimums.

Meningitis tuberculosa. 3 Fälle. Alle drei Liquoren zeigten etwas schwächere Globulinreaktionen als der vorangehende. — Die G.R. zeigte bei 2 Liquoren bei $\frac{1}{100}$, beim dritten wechselnd bei $\frac{1}{100}$ oder $\frac{1}{320}$ Blauflockung. Normomastixreaktion: in allen 3 Fällen in häufigen Versuchsreihen stärkster Flockungsgrad (X oder XII) konstant bei $\frac{1}{16}$ Liquorverdünnung. (Ich möchte hier auf die Übereinstimmung meiner Beobachtungen mit denen Kafkas bezüglich der von ihm in der Normomastixreaktion bewirkten Modifikation der Emanuelschen Mastixreaktion hinweisen). Die K.R. zeigte das Fällungsoptimum (mit dem Maximum bei Grad II oder III) bei dem ersten Liquor bei $\frac{1}{16}$, beim zweiten bei $\frac{1}{16}$ und $\frac{1}{32}$, beim dritten bei $\frac{1}{64}$. Bei letzterem Liquor tendierte auch das Goldsol-flockungsoptimum am weitesten nach rechts. Demnach auch hier nicht zu übersehende Kongruenzen der drei Kolloidreaktionen bezüglich der optimalen Rechtsverschiebung, die außerdem — soweit ein Vergleich mit



Kurve IV. Liquor von Meningitis epidemica.

einem einzigen Meningokokkenliquor zulässig ist — nicht ganz die Liquorverdünnung des letzteren erreicht. Ob das geringere Ausfällungsmaximum der K.R. bei der tuberkulösen Meningitis gegenüber der eitrigen die Regel ist, muß die weitere Beobachtung lehren, erscheint aber schon jetzt möglich angesichts des häufig geringeren Eiweißgehaltes des Liquors der tuberkulösen Meningitis (Eskuchen, Kafka u. a.). — Entsprechend der Rechtsverschiebung beginnt auch die elektrolytische Flockung frühestens bei $\frac{1}{64}$.

Rückenmarkskompression: 2 Fälle. Im ersten Fall bei starker Kyphose verursacht durch traumatische Kompression der Wirbelsäule. Sehr starke Globulinvermehrung bei fehlender Pleocytose (Nonnes Kompressionssyndrom). Die G.R. zeigt Fällung bis Blau bei $\frac{1}{640}$ und $\frac{1}{1280}$, die K.R. bei $\frac{1}{128}$ bis Grad III und Verschiebung der elektrolytischen Flockung bis $\frac{1}{250}$. — Im zweiten Falle handelt es sich entweder um extramedullären Tumor oder Wirbelerkrankung. Auch hier Nonnes Kompressionssyndrom. Goldreaktion blau bei $\frac{1}{320}$. Normomastixreaktion Grad XI bei $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{16}$. Kollargolreaktion Grad IV bei $\frac{1}{64}$ und Verschiebung der elektrolytischen Flockung bis $\frac{1}{250}$. Auch hier also Rechtsverschiebung der Flockungen aller drei Reaktionen.

Encephalitis lethargica. 4 Fälle. Zweimal negative K.R. bei auch sonst völlig normalem Liquor. In den beiden anderen Fällen zeigte der sonst normale Liquor in der K.R. beginnenden Flockungsgrad II und in der G.R. tiefes Blauviolett. In einem klinisch schwer zu deutenden Zweifelsfalle (seit 2 Jahren verlangsamter Gedankenablauf ohne Demenzercheinungen, Schwäche in der linken Hand mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im M. abductor digiti quinti sin., Überhängen des Rumpfes nach links, keine Sensibilitätsstörungen, 1917 schwere Grippe, keine Lues in der Anamnese), bei dem der nur einmal positive Serum-Wassermann vielleicht auf einem technischen Fehler beruht, zeigte der Liquor bei mangelnder Pleocytose ziemlich starke Globulinreaktionen, die G.R. blauweiß bei $\frac{1}{80}$ bzw. $\frac{1}{100}$, Normomastixreaktion bei $\frac{1}{64}$ und $\frac{1}{128}$ Grad X und die K.R. Grad II bei $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{32}$. Sämtliche Reaktionen blieben ziemlich refraktär gegen eine Salvarsanbehandlung.

Paralysis agitans: 1 Fall. Nonne-Apelt: Opaleszenz angedeutet, Pandy Opaleszenz, sonst alles negativ. Die G.R. ist blauviolett $\frac{1}{80}$ — $\frac{1}{100}$, Normomastixreaktion Grad VII von $\frac{3}{4}$ — $\frac{1}{2}$, Kollargolreaktion Grad II bei $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{16}$. Keine Anhaltspunkte, das Leiden auf eine Encephalitis lethargica zurückzuführen.

Kleinhirnbrückenwinkeltumor: 1 Fall, durch Sektion bestätigt. Der Liquor zeigte bei starken Globulinreaktionen ohne Pleocytose bei der K.R. Trübung bei $\frac{1}{8}$ und starken Grad II bei $\frac{1}{16}$. Wa. —.

Poliomyelitis acuta anterior: Bei einer 23 jährigen Frau, die abends plötzlich ohne äußeren Anlaß fieberhaft erkrankte mit 2 Tage lang anhaltender hoher Temperatur; am dritten Tage Fieberabfall, seitdem völlige schlaffe, degenerative Lähmung des rechten Armes. Drei Wochen nach der Erkrankung findet sich: Nonne-Apelt + Opaleszenz, Pandy + (+), Goldreaktion tiefstes Blauviolett bei $\frac{1}{40}$ und $\frac{1}{80}$. Die K.R. zeigt bei $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{16}$ Grad II.

Syringomyelie: 2 Fälle. Bei sonst normalem Liquor zeigte die K.R. in einem Falle negativen Verlauf, im anderen bei $\frac{1}{32}$ Trübung. In einem Verdachtsfalle war der Liquor inkl. K.R. normal, in einem zweiten (mit fibrillärem Muskelzittern) war Nonne-Apelt ++, Weichbrodt +, Goldreaktion tiefes Blauviolett bei $\frac{1}{100}$ und $\frac{1}{320}$, Normomastixreaktion schwache Trübungen in den ersten Röhrchen. K.R. bei $\frac{1}{16}$ Trübung.

Muskeldystrophie: 1 Fall. Liquor inkl. K.R. normal.

Cerebrale Kinderlähmung mit Opticusatrophie: (anamnestisch auf hereditär-luetischer Grundlage). Liquor einschließlich K.R. und G.R. negativ. Wa. —.

Arteriosclerosis cerebri: (5 Fälle). Teilweise mit alten Apoplexien: Alle Reaktionen negativ, Wa. —.

Peripher bedingte Neuritiden und Lähmungen, Neurasthenie, Schüttelneurose, Psychopathie, senile Demenz, Aortitis luetica, Polyarthrit: 24 Fälle. Völlig normaler Liquor mit negat. K.R. (höchstens Trübung) und negativem Wa. Nur in einem Falle

von Hysterie mit viel Kopf- und Nervenschmerzen und Katarakta incipiens Trübung der K.R. bei $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{16}$. In einem Falle von Polyarthritidis geringe Trübung der K.R. bei $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{16}$ und $\frac{1}{32}$; in diesem Falle wurde über Parästhesien in den Beinen geklagt, eine Fehlgeburt in der Anamnese.

Theoretische Betrachtungen über den Reaktionsvorgang.

Ein prinzipieller Unterschied zwischen der Mastix- und Goldreaktion einerseits und der Kollargolreaktion andererseits liegt darin, daß das disperse System des Kollargolsoles aus den Silbermikronen und den letztere umhüllenden Schutzkolloidmikronen besteht, wodurch einerseits eine Erschwerung, andererseits, wie wir bald sehen werden, eine gewisse Erleichterung für die Vorstellung des Reaktionsvorganges sich ergibt. Wie aus dem Vorangehenden erhellt, geht die Kollargolkurve durch ihre Doppelsenkung beim pathologischen Liquor unverkennbar parallel mit der Emanuel-Jakobsthal-Kafkaschen Mastixmethode. Während nun bei dieser die durch den pathologischen Liquor verursachte Fällung durch den äußeren Anblick sich nicht von der elektrolytischen unterscheidet, ist der pathologische Fällungsprozeß bei der K.R. durch den ausgesprochen gelben bzw. schmutziggelben Grundton des Gels samt zugehöriger Flüssigkeitssäule sinnfällig differenzierbar von den grünlichen bzw. bläulich-grünen Äquivalenten des elektrolytischen Flockungsprozesses. Hierin liegt meines Erachtens die soeben genannte Erleichterung bei dem Bestreben, ein Bild vom Reaktionsvorgang zu gewinnen. Denn man ersieht schon aus den verschiedenen Färbungen beider Fällungen, daß beide Male verschiedenartige fällende Prinzipien am Werke sein müssen. Betrachten wir die Kollargolkurve des gesunden Liquors, so setzt die elektrolytische Fällung wie gesagt in der Regel im 5. Gläschen, also bei $\frac{1}{32}$, mehr oder weniger deutlich ein, in den ersten 4 Gläschen besteht also Silberschutz, der nur durch die Schutzkolloide des Liquors bewirkt sein kann, denn die zum Versuch angewendete 2 proz. Kochsalzlösung überwindet, wie die Kontrolle beweist, das dem Silber im Kollargol technisch beigegefügte Schutzkolloid. Bei der Herstellung von Blutserumkurven fanden wir, daß auch da die zu erwartende Kongruenz mit den Serumkurven anderer Kolloide eintrat in Form einer erheblichen Verbreiterung des Kolloidschutzes nach rechts, so daß eine kräftige Trübung (Grad I) meist erst bei $\frac{1}{500}$, der stärkste Grad der makroskopischen Flockung bei $\frac{1}{2000}$ bis $\frac{1}{8000}$ zu liegen kommt, Werte, die wir auch bei der Mastix- und Normomastixreaktion fanden, während die G.R. noch in darüber

hinausliegenden Verdünnungen und das Fällungsoptimum des Serums zeigten. Die elektrolytische Flockung setzte dementsprechend bei der K.R. jenseits der Serumflockung etwa bei $\frac{1}{16000}$ ein. — Gemeinhin geht heute die Annahme dahin, daß die schützenden Kolloide von den Serumalbuminen dargestellt werden, die im Normalliquor allerdings nur spurweise vorhanden sind wie alle Eiweißkörper (Zaloziecki u. a.). In dem Bestreben, die schützende Wirkung des Serums zur Ausschaltung der elektrolytischen Fällungskurve zu benützen, fanden wir, daß erst Serummengen von 0,000077 g abwärts in 0,5 ccm 2 proz. Kochsalzlösung pro Gläschen keinen Kollargolschutz (0,5 ccm der 0,1 proz. Kollargollösung) mehr zu verleihen vermochten.

Beim pathologischen Liquor nun muß man in der ersten Kurvensenkung im Gegensatz zur Elektrolytflockung eine solche durch Bestandteile des betreffenden Liquors annehmen. Wir können der Annahme Späts, die Goldreaktion als eine Immunitätsreaktion zu betrachten, nicht beitreten, weil die Voraussetzung hierzu, die von Spät vermißte Gesetzmäßigkeit der Flockung an nichtluetisch-meningitischen Liquoren, uns fehlt. Wir haben im Gegenteil in Übereinstimmung mit anderen Autoren (Lange, Eskuchen, Kafka, Brandt und Mras, Weigeldt) die Rechtsverschiebung der G.R. bei nichtluetisch-meningitischen und kompressionsmyelitischen Liquoren konstant beobachtet. In einem Falle von klinisch diagnostizierter Rückenmarkskompression gab mir die Rechtsverschiebung der Goldkurve sogar die Bestätigung der vermuteten Liquoreiweißveränderung im Sinne der Annäherung an das Serumeiweiß, noch bevor mir das Nonnesche Kompressionssyndrom an diesem Liquor bekannt geworden war. Die gleiche Rechtsverschiebung findet sich bei der Mastix- und Kollargolreaktion. Näher steht uns bereits die Neufeldsche Annahme, die G.R. als eine Leukocyten-Ferment-Antifermentreaktion zu betrachten; sie hat zur Voraussetzung den von Lange und Neufeld beobachteten Parallelismus der Leukocytenvermehrung im Liquor mit der G.R. Das Leukocytenferment sei eine dem Trypsin nahestehende Protease und Axenfeld (zit. nach Neufeld) habe mittels Trypsin kolloidales Silber gefällt. Wir haben jedoch — um nur ein Beispiel zu nennen — in zwei Fällen von Rückenmarkskompression bei fehlender Pleocytose sehr starke (und zwar nach rechts verschobene) Ausfällung aller drei Kolloidreaktionen erhalten. So gelangen wir zu der von Kafka in seiner letzten Veröffentlichung dargelegten Anschauung, die in folgendem Satze gipfelt: „Je näher eine Rückenmarksflüssigkeit in bezug auf ihren

Eiweißgehalt dem Blutserum rückt, bei einer um so höheren Verdünnung findet sich die Ausflockung des Kolloides“. Als fällende Eiweißkörper gelten Globuline, Nukleoproteide und gewisse, teilweise wasserlösliche Albumosen (Lange, Eicke u. a.). — Es ließ sich nun häufig an den links liegenden Kollargolreaktionen, also auch den paralytischen, beobachten, daß mit der pathologischen Flockung eine mehr oder weniger deutliche Rechtsverschiebung der elektrolytischen Flockung um 1 bis 2 Gläschen stattgefunden hatte. Führt man diese Erscheinung auf eine gleichzeitige, wenn auch geringe Vermehrung der schützenden Eiweißkolloide (Albumine) neben der im Vordergrund stehenden Vermehrung der fällenden zurück, so könnte diese Beobachtung derjenigen Zalozieckis entsprechen, der auch im paralytischen Liquor Spuren von Fibringerinnenseln nach 48 Stunden fand.

Eine weitere Stellungnahme erfordert die Notwendigkeit der starken (2 proz.) Kochsalzlösung. Sie bedeutet zunächst einmal eine Bestätigung der Annahme Kafkas, die er aus den hohen Kochsalzkonzentrationen der Mastixreaktion hergeleitet hat, daß auch durch höhere Kochsalzkonzentrationen die im Liquor enthaltenen Globuline nicht unwirksam gemacht werden können. Ferner läuft die Beobachtung der Empfindlichkeitssteigerung der Kollargolreaktion durch Erhöhung der Salzkonzentration parallel mit der gleichen Beobachtung an der Goldreaktion: man kann die Empfindlichkeit eines Goldsoles durch Verringerung bzw. Erhöhung der Kochsalzkonzentration herab- oder heraufsetzen. Wenn wir also auch bei der G.R. mit einer das Goldsol noch nicht flockenden, schwachen Kochsalzkonzentration arbeiten (vgl. Kafkas Salzvorversuch), so kann dieselbe für den Reaktionsvorgang nicht allein deshalb von Bedeutung sein, damit in ihr die fällenden Eiweißkolloide (Globuline usw.) in Lösung bleiben, sondern der Elektrolyt muß noch eine aktivere Aufgabe zu erfüllen haben. Eine Erklärung vermag hier vielleicht die pathologische Kollargolreaktion zu bringen, dank der augenfällig erkenntlichen Verschiedenheit der pathologischen und elektrolytischen Kurvensenkungen.

Zsigmondy berichtet, daß schwach sauer reagierendes, hochrotes Goldhydrosol beim Schütteln in einer mit dem Finger verschlossenen Probierröhre blau wird, während schwach alkalisch reagierendes unverändert bleibt, und erklärt diesen Vorgang damit, daß der Finger, mit welchem das Reagenzröhrchen verschlossen wurde, Spuren von Eiweißsubstanzen abgibt an die Flüssigkeit, welche von den Wasserstoffionen (Kationen) positive Ladung erhalten und dann fällend auf

das Gold wirken. Es sei eine ziemlich häufige Erscheinung, daß Kolloidteilchen durch Säure positiv, durch Alkalien negativ geladen werden, und zwar genügten meist minimale Mengen von Säuren und Alkalien, um diese Ladung hervorzurufen. — In der K.R. haben wir drei disperse Systeme zu unterscheiden, die gleiche elektrolytische Ladung aufweisen: das des Silbers, des technisch ihm beigefügten Schutzkörpers und die im Liquor befindlichen, wenn auch je nach dessen Erkrankungsform sehr variablen Schutzzeiweißkörper. Diesem gleichsinnig geladenen Komplex von Ultramikronen steht in der K.R. eines Normalliquors gegenüber die im Salzgehalt der Reaktion befindliche Menge der entgegengesetzt geladenen Ionen, die erst nach hinreichender Abnahme der Schutzkörper des Liquors das Kollargol auszufällen vermögen, was wie gesagt in der Regel bei $\frac{1}{32}$ zu geschehen pflegt. Im pathologischen Liquor treten nun die fällenden Eiweißkörper den schützenden gegenüber, sie müssen also die gleiche Ladung wie die Ionen der Elektrolyte haben, also fällend auf das Kollargol wirken. Setzten wir einen tabischen Liquor in der K.R. statt mit 2 proz. Salzlösung mit destilliertem Wasser an, so erhielten wir in den ersten Röhrchen eine sehr langsam vor sich gehende Fällung von schwachem Grad II. Ein Parallelversuch mit einem Normalliquor zeigte keinerlei Trübung. Bei dieser Versuchsanordnung ist allerdings zu berücksichtigen, daß bei der Verdünnung des tabischen Liquors mit Wasser die Mehrzahl der fällenden Liquoreiweißkörper infolge ihrer Wasserunlöslichkeit in Wegfall gekommen sind. Auch andere Autoren beobachteten ähnliche Vorgänge bei anderen Kolloidreaktionen, z. B. Kafka bei der Goldreaktion. Wir erhielten analoge Vorgänge bei der G.R. und Normomastixreaktion. — Wenn wir nun annehmen, daß der Salzelektrolyt seine elektrische Ladung im verstärkenden Sinne an die a priori gleichsinnig geladenen ausfällenden pathologischen Liquoreiweißkörper abgibt, selbst also an der Fällung innerhalb der pathologischen Flockungszone nicht unmittelbar, sondern mittelbar als Energiespender, also gewissermaßen als Katalysator, beteiligt ist, so könnte man hierin einen Versuch zur Erklärung der Frage erblicken, warum bei der K.R. pathologische und elektrolytische Flockung sich so evident sinnfällig voneinander unterscheiden. Es würde aber darin auch die Frage, warum die K.R. eine so starke Kochsalzkonzentration erfordert, ihre Lösung finden können: Der gleichsinnig geladene Komplex der schützenden Liquoreiweißkörper, der Silbermikronen und des technisch beigefügten Schutzkolloides bedarf zur Herbei-

führung der Silberausfällung einer gesteigerten elektrischen Energie der entgegengesetzt geladenen Prinzipien, die wir erreichen durch die entsprechende Verstärkung des Elektrolyts.

Schlußbetrachtungen.

Die Kollargolreaktion Ellingers gleicht nach dem Vorausgegangenen in Wesen und Anordnung der Gold- und Mastixreaktion, mit letzterer speziell hat sie die beiden charakterologisch verschiedenen Kurvensenkungen gemeinsam. Dementsprechend findet sich bei ihr, wenn man die von Ellinger bis $\frac{1}{64}$ angegebene Verdünnungsreihe bis mindestens $\frac{1}{500}$ weiter pipettiert, die von der G.R. und Mastixreaktion her bekannte Rechtsverschiebung des Flockungsoptimums jener pathologischen Liquoren, die in ihrer Eiweißkörperzusammensetzung der des Serums sich nähern. Damit hat sich die Hoffnung Ellingers, in der K.R. einen fürluetische Erkrankungen des Liquors charakteristischen und der positiven Wa.R. parallelen Vorgang zu erblicken, nicht erfüllt, und seine Frage, ob die im syphilitischen Liquor vorhandenen kolloidfällenden Stoffe einem ätiologisch-charakteristischen Vorgang ihre Entstehung verdanken oder ob es sich dabei um eine Verschiebung des relativen Mengenverhältnisses der Albumine und Globuline handelt, erscheint uns im letzteren Sinne entschieden. Vielleicht aber läßt sich mit dieser Entscheidung auch zugleich die erste Frage Ellingers beantworten, wenn man eben für jede Erkrankung des Zentralnervensystems eine spezifische Veränderung dieses Mengenverhältnisses annimmt. Folgerichtig weist hiernach die K.R. auch da positive Resultate auf, wo wir solche von der G.R. und Mastixreaktion her gewöhnt sind: bei Hirntumoren, Rückenmarkstumoren, multipler Sklerose, nichtluetischen Meningitiden usw., bei denen die Wa.R. in Serum und Liquor negativ ist. Damit erscheint auch Stern und Poensgens Beurteilung der K.R. als einer nur quantitativen nicht mehr haltbar. Wenn die beiden letzteren Autoren sogar bei der Tabes die K.R. in 90% negativ fanden, so liegt das zweifellos an der zu geringen Empfindlichkeit ihrer Methode.

Wie verhalten sich zusammenfassend die Reaktionen des Kollargoles zu denen des Goldsoles und Mastixsoles bezüglich Quantität, Qualität und Beständigkeit?

1. Quantitatives Verhalten: Zur Erreichung der höchstmöglichen Empfindlichkeit ist eine mehrwöchige Reifungszeit der Kollargol-

lösung notwendig. Unter dieser Voraussetzung kann man sagen, daß die Kollargolreaktion wohl nicht ganz den Empfindlichkeitsgrad hat wie die Normomastix- und Goldsolreaktion. Doch hat sich unsere Meinung über die diesbezügliche Bewertung der K.R. im Laufe der Zeit ständig gebessert. Der G.R. hat sie das Fehlen der Überempfindlichkeit voraus, welches bei jener oft so stört und was Weigeldt mit Recht veranlaßt hat, die pathologische Dignität der G.R. erst von Blau ab anzuerkennen. Wo aber die Normomastixreaktion den allergeringsten Niederschlagsgrad (VI) zeigte, weist die K.R. eine unmißverständliche Trübung auf und bringt uns eine sichernde Bestätigung der pathologischen Dignität des Liquors auch dann, wenn geringer klinischer Befund, mangelnde Pleocytose und minimale Globulinreaktionen zunächst die Möglichkeit vermuten ließen, daß G.R. und Normomastixreaktion einmal überempfindlich seien. In Zweifelsfällen lasse man die K.R. 2 mal 24 Stunden stehen, wonach sich die pathologisch zu deutende Trübung endgültig herausgebildet hat. Ausgesprochene Trübung spricht meines Erachtens bei der K.R. mit noch größerer Sicherheit für pathologischen Charakter des Liquors als bei den Mastixreaktionen. — Ganz allgemein aber gehen die Ausschläge sämtlicher drei Kolloidreaktionen in quantitativer Hinsicht einander parallel.

2. Qualitatives Verhalten: Dasselbe ist auch bei der K.R. vorhanden, was aus der Rechtsverschiebung der nichtluetischen Meningitiden hervorgeht. Eine feinere Differenzierung jedoch innerhalb derluetischen und metaluetischen Erkrankungen, wie sie mittelst der anderen Kolloidreaktionen in erfolgversprechender Weise erstrebt wird, — wenn man sich nur immer darüber klar ist, daß es geradezu gegen diese Bestrebungen sprechen würde, wenn ein solcher klinischer Sammelbegriff wie Lues cerebri einen einheitlichen Kurventypus zeigen würde! — ist auch mit der Ellingerschen Methode nicht möglich, da die in Frage kommenden Erkrankungsformen samt und sonders ihre maximalen Fällungen zwischen $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{32}$ zeigen.

3. Beständigkeit der K.R.: Ist man im Besitz eines gut empfindlichen Kollargoles, so sind dessen Sole, die man im Laufe der Zeit nacheinander herstellt, von gleicher Empfindlichkeit nach vollendeter Reifung. Sie übertreffen darin noch die Mastixsole, vor denen sie noch die zum mindesten zweimonatliche Verwendungsdauer voraus haben, und unterscheiden sich dadurch besonders vorteilhaft von den Goldsolen. Nicht zu verhehlen ist indessen, daß wir mit dem Am-

pullenkollargol (1 g-Ampullen), welches wir kürzlich von Heyden bezogen haben, weder pathologische noch elektrolytische Fällung zu erzielen vermochten. Worauf dieser Versager zurückzuführen ist, steht noch dahin. Möglicherweise ist der Gehalt an Silber und technischem Schutzkolloid ein anderer als in dem jetzt bei uns in Verwendung befindlichen Kollargol. Ich möchte für anderweit vorgenommene Kollargolreaktionen auf diese neue Erfahrung besonderen Wert legen. Es scheint hiernach, daß Menge und Art des beigegebenen Schutzkolloides und dessen Mengenverhältnis zum Silber für das Gelingen der K.R. nicht gleichgültig ist und es erwächst daraus die Aufgabe, die anderen technisch hergestellten geschützten Silberhydrosole auf ihre Brauchbarkeit für die Liquoruntersuchung zu prüfen.

Die Versuche an 111 Liquoren gestatten, auch wenn sie in großer Zahl vorgenommen worden sind, noch keine abschließende allseitige Bewertung eines neuen Reagens, aber sie genügen zur Entscheidung, ob man mit dem Reagens regelmäßig weiter arbeiten will oder nicht. Wir möchten die K.R. in Zukunft nicht missen, wenn wir sie auch noch nicht auf die gleiche Stufe wie die Gold-, Mastix- und Normomastixreaktion stellen, vor denen sie jedenfalls Billigkeit (keine Jenenser Gläser), Einfachheit (kein bidestilliertes Wasser, lange brauchbares und einfach herzustellendes Sol) und Schnelligkeit (stets gebrauchsfertiges Sol) in der Methode voraus hat.

Um ein von Versagern freies Kollargol für die Liquorreaktion zu erhalten, sind die Untersuchungen eingeleitet.

* * *

Nachschrift.

Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien die Veröffentlichung K. Beringers. Die auch von ihm betonte Parallelität zwischen K.R. und Wa.R. habe ich wie gesagt nicht in dem Ausmaße finden können. Zur Ablesung halte ich 24 Stunden Reaktionszeit für notwendig. Das Abschütten der Flüssigkeit hat das eine Bedenken, daß nicht der Niederschlag allein, sondern Niederschlag und Flüssigkeitssäule erst die Gesamtbeurteilung ermöglichen. Den sonstigen Bemerkungen Beringers entsprechen die Ausführungen in meiner Arbeit.

Literatur.

1. Bechhold, Die Kolloide in Biologie und Medizin.
 2. Beringer, Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych., 79. Bd., Heft 1—3.
 3. Breccia, Über die Wirkung der serösen Ergüsse auf das Silberhydrosol. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 34.
 4. Bonsmann, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1920, 134. Bd.
 5. Ellinger, Philipp, Beiträge zur Theorie der Kolloidreaktionen im Liquor cerebrospinalis. Hoppe-Seylers Zeitschr. 116. Bd.
 6. Derselbe. Über die Verwendung des Kollargols zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1921, Nr. 34.
 7. Eicke, Münchner med. Wochenschr. 1913, Nr. 49.
 8. Derselbe. Münchner med. Wochenschr. 1919, Nr. 37.
 9. Emanuel, Berliner klin. Wochenschr. 1915, Nr. 30.
 10. Eskuchen, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 63. Bd, 1. u. 2. Heft.
 11. Derselbe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 25. Bd, 4. u. 5. Heft.
 12. Fehsenfeld, Med. Klinik 1918, Nr 23.
 13. Jacobsthal und Kafka, Berliner klin. Wochenschr. 1918.
 14. Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1922, 74. Bd.
 15. Derselbe. Archiv f. Psychiatrie. 59. Bd.
 16. Derselbe. Taschenbuch d. prakt. Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten usw. Berlin 1917.
 17. Lüers, Kolloid-Zeitschr. 1920, 27. Bd.
 18. Derselbe. Kolloid-Zeitschr. 1920, 17. Bd.
 19. Lange, Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 19.
 20. Derselbe. Zeitschr. f. Chemotherapie u. verwandte Gebiete. 1912, 1. Bd.
 21. Kommentar zum Deutschen Arzneibuch, 5. Ausgabe. 1910. 1. Bd.
 22. Mraz und Brandt, Wiener klin. Wochenschr. 1919 Nr. 42.
 23. Neufeld, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 26. Bd., 4. Heft.
 24. Stern und Poensgen, Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 12 und 13.
 25. Spät, Zeitschr. f. Immunitätsforschung 1915, 23. Bd.
 26. Weigeldt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 67. Bd.
 27. Zaloziecki, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1913, Nr. 46.
 28. Derselbe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 47. und 48. Bd.
 29. Zsigmondy, Kolloid-Zeitschrift, 26. Bd.
 30. Derselbe. Kolloidchemie.
-

Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der spontanen, subarachnoidalen Blutungen.

Von

S. Goldflam, Warschau.

Wenn von intrakranieller Blutung die Rede ist, so meint man gewöhnlich die Apoplexia cerebri, die Hämorrhagie in der Gehirns substanz. Die Blutungen in den Meningen dürften den Ärzten weniger bekannt sein. Den subarachnoidalen Blutungen wird am wenigsten Aufmerksamkeit geschenkt; in den großen Handbüchern der Neurologie wird ihnen kein eigenes Kapitel gewidmet, so drückt sich H. Oppenheim¹⁾ folgendermaßen aus: Subarachnoidale Blutungen kommen fast nur im Geleit schwerer, auch das Gehirn betreffender Verletzungen vor und haben deshalb kein so hervorragendes Interesse. Und doch darf behauptet werden, daß dieses Leiden ein großes klinisches und praktisches Interesse beansprucht, tritt gar nicht selten auf, hat seine eigene Allüren, läßt sich bei genügender Aufmerksamkeit diagnostizieren und gibt, bei entsprechendem Verfahren, aber auch spontan, in den meisten Fällen eine gute Prognose ab. Viel mehr Beachtung hat dieses Leiden in der englischen, besonders französischen Literatur seit jeher erlangt (vgl. die bekannten Lehrbücher von Gowers, Bouchard, Jaccoud, Grasset usw., die Thesen von Pavy, Froin usw.; bei uns hat E. Flatau im Jahre 1917 eine ausgezeichnete Arbeit über dieses Thema veröffentlicht). Ich ziehe die Bezeichnung Haemorrhagia subarachnoidalis der Leptomeningitis haemorrhagica, wie dieses Leiden auch genannt wurde, vor, da die Blutung das Primäre ist, die entzündliche Reizung erst sekundär erfolgt.

Dem Ebengesagten gemäß werden uns hier nicht interessieren Blutungen in den subduralen Raum (Cavité susarachnoidienne der Franzosen), welche meistens bei Kindern infolge schwerer Geburt vorkommen und das große Kontingent der Little'schen Krankheit liefern, viel seltener bei Erwachsenen nach Trauma oder ausnahmsweise

1) Lehrbuch der Neurologie V. Ausg., S. 979.

infolge von jenen vaskulären Affektionen (Arteriosklerose, Atherom, Aneurysma), welche vielmehr und so oft zur Haemorrhagia cerebri Anlaß geben. Es ist eigentümlich, wie selten Krankheiten mit hämorrhagischer Diathese, als Hämophilie, Skorbut, Purpura haemorrhagica Anlaß zu meningealen (freilich auch cerebralen) Blutungen geben; hierher gehören auch die hämorrhagischen Formen von Scharlach, Blattern, Typhus.

Ebensowenig werden uns hier beschäftigen die für den Klinizisten wichtige Pachymeningitis haemorrhagica interna, das Hämatom der Dura mater, welche ihre eigene Ätiologie aufzuweisen hat, da sie bei älteren Personen, bei Alkoholikern, bei Paralysis progressiva, Dementia senilis anzutreffen ist, verläuft oft scheinbar ohne besondere Symptome, da das Bild durch die Grundkrankheit bestimmt wird, oder aber besitzt ihre eigentümliche klinische Physionomie und Prognose.

Uns interessieren hier allein Blutungen in den subarachnoidalen Raum. Sie erfolgen aus den Gefäßen, welche in ihm verlaufen und der Pia (die Arachnoidea selbst besitzt keine) und scheint die konvexe Oberfläche des Gehirns der Lieblingsort zu sein, von wo aus das Blut (teils flüssig, teils mit weichen Koagulis vermischt) in die Maschen des cerebralen und spinalen, subarachnoidalen Raumes sich ausbreitet, sich eventuell durch die Bichatsche Spalte und die Foramina Magendie und Luschka in die Ventrikel ergießen kann. Das Blut kann die Pia infiltrieren, auch die oberflächlichen Schichten der Rinde imbibieren; diese zeigen sich zuweilen erweicht und zerfetzt (Hayem und Lépine). Nach Guinon¹⁾ haben die subarachnoidalen Blutungen der Erwachsenen ihren Sitz zwischen der abgelösten Pia und Gehirn, öfters aber in den subarachnoidalen Räumen und in der Dicke der Pia; die letztere kann derart von Blut infiltriert werden, daß der Vergleich mit Placenta (Jaccoud²⁾) gerechtfertigt erscheint. Öfters bildet nach ihm das Blut, flüssig oder geronnen, eine ziemlich dünne Schicht auf der Oberfläche der Windungen und in den Sulcis. Es ist wahrscheinlich, daß das Blut aus dem subarachnoidalen Raum in den sehr schmalen subduralen dringen kann³⁾,

1) *Tratéi de Médecine* Bd. VI.

2) *Pathologie interne* T. 1.

3) Die experimentellen Untersuchungen von Kochschen Arbeiten aus dem neurobiologischen Laboratorium von E. Flatau (Bd. 2, Warschau 1919) stellten entgegen der Beschreibung von Key und Retzius und in Übereinstimmung mit Schwalbe und Quincke Verbindungen zwischen dem Subarachnoidal- und Subduralraum, mindestens im Bereiche des Rückenmarks, fest.

möglich auch, wie ich das durch einen klinisch-anatomischen Fall, von dem noch die Rede sein wird, unterstützen kann, daß das Blut aus dem subduralen Raum in den subarachnoidalen hineinbricht; somit gäbe es keine solche scharfe Scheidung zwischen Blutungen in den subduralen und subarachnoidalen Raum.

Nach Guinon soll es sich bei den subarachnoidalen Blutungen meist um Ruptur der Arterien handeln; für die Kategorie der Fälle, die ich hier im Auge habe, junge Leute mit intaktem Gefäßapparat betreffend, ist der venöse Ursprung der Blutung, auch nach dem Verlauf zu urteilen, nach meiner Meinung wahrscheinlicher.

Die Ätiologie der subarachnoidalen Hämorrhagien ist bis jetzt in Dunkelheit gehüllt. In den älteren Lehrbüchern (Grasset, Jaccoud usw.) wird zwar angegeben, daß sie selten bei Neugeborenen und Kindern im 1.—2. Jahre auftreten und dann an andere pathologische Zustände (Athrepsie von Parrot) gebunden sind. Bei Erwachsenen sollen sie meistens nach Traumen entstehen, die hier gar nicht in Betracht kommen, dann infolge von Gefäßerkrankungen (Degenerationen, mikroskopische Aneurysmen der Pia) auf dem Boden von Alkoholismus, Gicht, Syphilis¹⁾, Nierenatrophie, Senilität, also denselben Erkrankungen, welche die Ursache der intracerebralen Hämorrhagien bilden; Jaccoud bekennt am Ende, daß die Pathogenese vielfach dunkel bleibt. Die neuere Erfahrung hat nun gezeigt, daß die subarachnoidalen Hämorrhagien in vielen Fällen junge Leute heimsuchen. Von 31 Fällen, die Ehrenberg²⁾ in der Literatur gesammelt hat, standen 11 im Alter unter 30 Jahren. Noch eindrucksvoller ist in dieser Beziehung meine eigene Statistik. Unter den 13 Fällen, über die ich Notizen besitze, standen 10 im Alter bis 30 J., mein jüngster Pat. zählte 8½ J., der nächstältere 10 J. Es konnte bei diesen Pat. keine Rede sein von Arteriosklerose, Atheromatose oder miliaren Aneurysmen, es waren junge, vorher vollständig gesunde Leute, ohne Syphilis in der Anamnese und bei genauer Untersuchung, die dem Alkoholismus oder Nikotinismus nicht frönten, bei welchen keine andere Infektion oder Intoxikation vorangegangen, keine hämorrhagische Diathese festzustellen war. Die übrigen 3 Patienten hatten 50, 52, 65 J.

1) Babiński (Soc. m.édic. des hôpitaux 31. V. 1912) betrachtet die luetischen Gefäßveränderungen der Pia als eine ziemlich geläufige Ursache der meningealen Blutungen; meine Erfahrung klingt damit nicht überein.

2) Higiea 1912.

Es war mir weiter die Tatsache aufgefallen, daß ich letzstens in einem Zeitraume vom 3. XI. 1921 bis 13. XII. 1921, also im Laufe von nicht ganz 6 Wochen, drei Fälle dieser immerhin nicht so frequenten Erkrankung, im Alter von 15, 28, 30 J. in Beobachtung bekam; von anderen Kollegen ist mir mitgeteilt worden, daß sie zur selben Zeit ebenfalls etliche Fälle in Behandlung hatten; auf der Abteilung des Kollegen E. Flatau lagen damals zugleich zwei solche Fälle. Es ist eigentümlich, daß Hirnblutungen, besonders im Herbst und anfangs Winter, also zur selben Zeit wie hier, gehäuft auftreten sollen¹⁾.

Solches saisonartiges, gehäuftes Auftreten soll vielmehr infektiösen Krankheiten eigen sein, so wissen wir, daß die Epidemien von Grippe während des Winters aufzutreten pflegen. Die letzte große Epidemie von Encephalitis lethargica wütete Winter 1919/20. Dasselbe Phänomen wurde bei manchen Krankheiten verzeichnet, bei welchen gewisse Beziehungen zur Infektion oder Intoxikation vermutet werden kann als Tetanie, Chorea minor, sogar bei Krankheiten, bei welchen solcher Zusammenhang nicht oder schwer anzunehmen wäre, z. B. bei der Appendizitis (Seifert²⁾). Die Zahl der Krankheiten, welche ein gehäuftes Auftreten aufweisen können, ist übrigens eine viel größere. Die Erklärung des Phänomens ist sehr schwierig. Rusznyak³⁾ ist der Meinung, daß für die Infektions- und „Erkältungs“krankheiten äußere, zumal klimatische Einflüsse in Betracht kommen, für andere Krankheiten sind periodische Einflüsse der Innensekretion und Regulationen seitens des vegetativen Nervensystems, auch wechselnde Zustände der Anaphylaxie anzunehmen. Seiferts genaue Nachforschungen konnten indessen für die Appendizitis ein Abhängigkeitsverhältnis vom barometrischen Druck, Temperaturschwankungen, von Regen und Schneefällen usw. nicht ermitteln.

Des ferneren wurde ich schon früher auf das Vorkommen von Migräne bei manchen meiner Kranken mit subarachnoidaler Hämor-

1) Jaroszynski, Über die Bedeutung der termischen Faktoren bei Entstehung der Nervenkrankheiten. *Neurologia polska* 1922, Bd. VI.

Anm. bei der Korrektur. In diesem Herbst 1922 bekam ich beinahe zugleich 2 Fälle von subarachnoidaler Blutung zur Beobachtung, beide Frauen im Alter von 20 und 35 Jahren betreffend, die jüngere ist migräneleidend. Sie sind hier nicht mehr berücksichtigt. Kollege Rotstadt stellte in der Oktobersitzung 1922 der hiesigen Neurologischen Gesellschaft eine ebensolche Kranke von 28 Jahren vor.

2) Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 48.

3) Ref. in Münch. med. Woch. 1922, Nr. 9, S. 328.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 76.

rhagie aufmerksam. Diese Koinzidenz wurde nun auffallend, als von den drei eben erwähnten Pat. zwei sicher an Migräne litten. Manche Kranken waren beim Einsetzen der Erkrankung, soweit sie noch bei Sinnen waren, der irrigen Meinung, daß es sich um ihren Anfall von Migräne, aber einen ungewöhnlich starken, handle. Es sei hervorgehoben, daß es sich bei meinen Pat. nicht um eine besonders schwere Migräne oder gar komplizierte, wie ophthalmische oder paralytische handelte, es waren durchweg Fälle von gewöhnlicher Migräne. Mir scheint überhaupt die pathogenetische Bedeutung der letzteren für die Entstehung mancher Krankheiten, wie der Meningitis serosa, der Hirngeschwülste (besonders häufig weisen Kranke mit pontocerebellarem Tumor Migräne in der Anamnese auf), mancher Typen des Ménière-schen Syndroms, mancher Opticusaffektionen nicht genügend gewürdigt zu sein. Es kann keine Sache des Zufalls sein, daß unter 13 Fällen von subarachnoidaler Blutung meiner Beobachtung mindestens fünf sicher an Migräne litten; es waren durchweg junge Leute unter 30 Jahren. Es ist wohl möglich, daß dieses Verhältnis sich noch günstiger für die Migräne herausstellen würde bei näherem Eingehen in die Anamnese, da dieses Leiden vielfach bei den Leuten wenig Beachtung, als ganz harmloses, findet. So muß ein innerer Konnex zwischen den beiden Erkrankungen bestehen, den aufzuklären sich lohnt, da er vielleicht ein gewisses Licht in dieses ätiologisch so dunkle Leiden zu werfen vermag.

Schon bei äußerer Betrachtung des Migräneanfalls fällt der Anteil des sympathischen Nervensystems im Bereich des Kopfes auf¹⁾, Blässe und Kälte der Gesichtshaut, oder umgekehrt ist das Gesicht gerötet und heiß, die Konjunktiva hyperämisch, Tränenfluß, reichliche, wäßrige Sekretion aus der Nase, Salivation, einseitiges Schwitzen, kleiner, harter Puls der A. temporalis oder gesteigerter Druck in derselben, Verengung der Lidspalte, Enophthalmus, bald Exophthalmus, Ödem der Lider, Miosis, bald Dilatation der Pupillen usw. Es braucht kaum hinzugefügt zu werden, daß diese Erscheinungen nicht in jedem Anfalle oder gar alle in voller Ausbildung vorhanden sein müssen, meistens sind nur wenige und schwach angedeutet zugegen. So unterscheiden denn auch die Autoren eine Form der Hemicrania sympathico-tonica s.

1) Ich verweise hier und im folgenden auf die Monographie über Migräne von E. Flatau bei Springer. Siehe auch seine Schilderung der Migräne in Lewandowskys Handbuch.

angiospastica (Du Bois Raymond) und zweitens sympathico-paralytica (Möllendorf). Solche Erscheinungen der komplizierten Migräne als Flimmerskotom, passagere Amaurose, Aphasie, Hemiplegie lassen sich am leichtesten durch vorübergehende Anämie infolge von Gefäßkrampf erklären.

Beinahe sämtliche Theorien, welche zur Erklärung der Pathogenese der Migräne konstruiert wurden, rekurrieren auf den Anteil des vasomotorischen Systems als wichtigem Moment, selbst die mechanische Theorie, welche in der Verengerung des Foramen Monroi die anatomische Grundlage der Migräne erblickt. Nach Plavec steht die periodische Anschwellung der Hypophyse, welche als die auslösende Ursache des Anfalles von ihm angenommen wird, unter dem selbstregulierenden Einflusse der Vasomotoren. Quincke stellte die Migräne in die Reihe der vasomotorischen Phänomene und meinte, daß wir es bei ihr mit einem passageren, serösen Erguß, mit einem vasomotorischen Hydrocephalus (H. angioneuroticus) zu tun haben. E. Flatau betrachtet die Migräne als Ausdruck einer angeborenen Disposition zu krankhaften neuro-metabolischen Zuständen, deren Hauptfaktoren der Druck seitens des cerebrospinalen Liquors im Sinne Quinckes und Spasmus der Gefäße bilden.

Die so auffällige Gesichtssinnstörungen bei der Migräne, Scotoma scintillans, Mouches volantes, die diversen Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, aber auch Schmerz in den Augäpfeln, Hyperämie, zuweilen kleine Ekchymosen der Konjunktiva usw. lenkten seit jeher die Aufmerksamkeit auf das Auge und den N. opticus, wo die Forscher eine Stütze für ihre Theorien zu finden hofften; beziehen ja die Meningen und das Auge ihre Vasomotoren gemeinsam aus dem Halsteil des Sympathicus. Im großen Ganzen haben diese Bemühungen fehlgeschlagen. Es scheint die Annahme gerechtfertigt, daß bei der Migräne die Vasomotoren der Dura und Pia Störungen unterworfen sind, und zwar nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, aber nur regionär, nur gewisse Territorien der Hirnhäute einnehmend.

Nichtsdestoweniger fehlt es nicht an Beobachtungen, — allerdings sind sie in Anbetracht der großen Ausbreitung der Migräne und der immensen hier verwendeten Arbeit spärlich und beziehen sich vorzugsweise auf die ophthalmische Form, — in welchen man am Augen hintergrunde vasomotorische Störungen wahrnahm. So sah Gepner eine leichte Hyperämie der Retina und N. opticus, Parisotti eine starke Verengerung der Arterien, dasselbe Quagliano und Siegrist, Hil-

bert eine Pulsation der Hauptstämme der A. retinae. Spasmus der Retinalgefäße wurde mehrmals verzeichnet, zuerst von Pams, ebenfalls Krampf der A. centralis retinae im Zusammenhang mit passageren Gesichtssinnstörungen. Möllendorf beobachtete während des Migräneanfalls scharlachrote Färbung des Augenhintergrundes, Rötung und Verschwommenheit der Papillengrenze, Dilatation der arteriellen und venösen Gefäße und ihre Schlingelung¹⁾. Nach Feigenbaum (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1922) wurde vorübergehender, Minuten bis Stunden anhaltender arterieller Gefäßkrampf der Netzhaut bei Migräne festgestellt.

Als Stütze der vasomotorischen Genese der Migräne werden die nicht seltenen Kombinationen derselben mit Affektionen, in denen die Vasomotoren hauptsächlich oder allein beteiligt sind, angeführt. Cassirer²⁾ sah mehrmals die Kombination mit der Raynaudschen Krankheit, auffallend oft mit der Akroparästhesie; bei ihm wird auch über das Zusammentreffen der Erythromelalgie mit Migräne berichtet. Bei mit letzterer behafteten Kranken findet man oft flüchtige Ödeme, mit denen die Migräne alternieren kann, oder noch öfters sie begleitet. In den Familien, welche von der Quinckeschen Krankheit heimgesucht werden, kommen vasomotorische Neurosen als Migräne, Asthma vor; umgekehrt fand Gänßlen³⁾ in einer Migränefamilie Erscheinungen anderer Konstitutionskrankheiten, als Asthma nervosum, Heufieber, Colitis mucosa, membranacea, Oedema Quincke, Urticaria. Manche Kombinationen der Migräne sind nach Flatau bevorzugt, so mit Asthma; auch macht er auf den Zusammenhang mit der Basedowkrankheit aufmerksam, indem er selbst 5 Fälle beobachtete, wo während des Migräneanfalls Exophthalmus auftrat. Curschmann sah in einem Falle die Angina pectoris vasomotoria an Stelle eines Migräneanfalls auftreten. Es wurde auch die Kombination der Migräne mit Hemiatrophia faciei verzeichnet. Bemerkenswert ist das Zusammentreffen von Migräne mit intermittierendem Hinken⁴⁾. Nach Möbius haben die Fälle von intermittierender oder periodischer Gastrosuccorrhoea nahe Beziehungen zur Migräne. Auch wurde die Kombination der Tachycardia paroxysmalis mit Migräne notiert.

1) Zit. nach Wilbrand u. Saenger. Die Neurologie des Auges Bd. IV.

2) Lewandowskys Handbuch Bd. V.

3) Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 45.

4) Ebenfalls bei Cassirer.

Infolge der Reizung der Vasokonstriktoren kommt es zum Krampf und zur Lumenverengerung der kleinen und sogar größeren Arterien; zur Anämie bzw. Synkope. Der Kramp fzustand in den Venen führt zur Behinderung bzw. Aufhebung des Blutabflusses, zur Asphyxie. Aktive Hyperämie wird herbeigeführt durch Lähmung der Vasokonstriktoren und noch wahrscheinlicher durch Reizung der Vasodilatoren. Unter diesen Umständen oder infolge von Behinderung des Venenabflusses kann es zur Berstung der Gefäßwand oder Diapedese kommen. Für die Extravasation der entzündlichen Hyperämie scheinen die Gefäßwandveränderungen mitverantwortlich zu sein.

In betreff der Möglichkeit von Blutungen nervösen Ursprungs findet man in der älteren Literatur vielfache Angaben über sog. vikarierende Blutungen aus Nase, Magen, Lunge, an Stelle der ausgebliebenen Menstruation, seltener schon infolge der Unterbrechung habitueller Hämorrhoidalblutungen. Nur Follet-Chevrel¹⁾ beschreiben einen Fall von subarachnoidaler Blutung spontaner Genese, den sie in Beziehung zur Menstruation bringen. Die moderne kritische Beobachtung hat die Zahl jener Fälle stark reduziert, doch läßt sich ihre Existenz nicht in Abrede stellen. Die Blutverteilung in den diversen Organen, Anämie in dem einen, Hyperämie in dem anderen, befindet sich unter dem regulierenden Einfluß des sympathischen Nervensystems. Während intensiver Gehirnarbeit wurde plethysmographisch eine Abnahme des Umfangs des Armes infolge von Vasokonstriktion nachgewiesen.

Bekannt und gar nicht selten sind die spontanen Blutungen ohne anatomische Grundlage, ohne hämorrhagische Diathese, aus der Niere, die manche Autoren auf vasomotorische Störungen zurückführen (angioneurotische Blutungen von Klemperer). Hautblutungen können auftreten infolge von Affektionen peripherer Nerven, ihre häufige Ursache sollen sogar Rückenmarkskrankheiten liefern. Bei der Tabes beobachtete man Ekchymosen in den Hautbezirken, welche Sitz von starken, lanzinierenden Schmerzen waren. Das Erbrechen während der gastrischen Krisen dieser Kranken ist zuweilen blutig (Vomissement noir des tabétiques). Neuropathische Blutungen der Hysterischen (aus der Haut, Schleimhaut, aus den inneren Organen) wurden in der letzten Zeit stark angezweifelt. Die Neigung zum Trug dieser Kranken zugegeben, ging man in der schroffen Ablehnung solcher Vorgänge

1) Zit. nach Oppenheim, Lehrbuch V. Ausg., S. 977.

vielleicht zu weit. Mabile und andere berichten über Hautblutungen, entstanden unter dem Einfluß von Suggestion, namentlich in der Hypnose. Bechterew sah Sistierung der Blutung infolge von hypnotischer Suggestion.

Es mangelt nicht an Beobachtungen von Extravasationen während des Migräneanfalls, die Flatau den vasomotorischen Erscheinungen im Bereiche des Halssympathicus zurechnet. Tissot sah während der Akme des Anfalls erhöhte Spannung der Temporalarterie, kongestioniertes Gesicht und Ekchymosen an der Stirn und Augenlidern. Labarraque beobachtete unter denselben Umständen gerötetes Gesicht, Blutungen in den Augenlidern. Flatau gibt an, daß bei seiner 27jährigen Kranken Nasenblutungen vor und während des Migräneanfalls auftraten, beim Pat. von Calmeil und Liveing endete die Migräne mit Epistaxis, bei dem von Möbius mit Magenblutung. Es wurde Amaurose während des Migräneanfalls verzeichnet als Folge von Thrombose bzw. Blutung aus der mittleren Retinalarterie mit Ausgang in Sehnervenatrophie (Voß). Brasch und Levinsohn sahen bei einer 26jährigen Frau mit gewöhnlicher Migräne während eines Anfalls Schwellung der Stirnhaut und Blutung entlang des unteren Orbitalrandes, im nächsten war die Extravasation größer, in einem anderen Anfall betrafen die Sugillationen beide Lider, wobei es beinahe zur Nekrose kam; die Autoren fanden einen hohen Grad von Retinahyperämie mit Blutungen.

Wenn auch zugegeben werden muß, daß diese Ausbeute von Blutungen in direktem Anschluß an den Migräneanfall als gering zu bezeichnen ist, so gestatten sie doch die Annahme, daß es in manchen Fällen von Migräne zu venösen, vielleicht gar arteriellen Blutungen kommen kann, bei anatomischer Integrität des Gefäßes infolge von vasomotorischen Störungen, besonders denjenigen, welche zu aktiver Hyperämie, sei es infolge von Lähmung der Vasokonstriktoren, sei es, was noch wichtiger, infolge von Hypertonie der Vasodilatoren, führen. Ist die Vermutung nach dem Obigen gerechtfertigt, daß beim Migräneanfall die Meningealgefäße solchen vasomotorischen Störungen unterliegen, so müßte man konsequent zugeben, daß auch Meningeal- bzw. Subarachnoidalblutungen auf nervöser Basis im Bereich der Möglichkeit liegen. So fände die oben betonte Tatsache des großen Prozentsatzes der Hemikraniker bei dieser letzten Erkrankung seine Erklärung, ebenso die andere, scheinbar paradoxe des überwiegenden Auftretens der subarachnoidalen Blutungen im jugendlichen Alter, in welchem

•

auch die Migräne am meisten verbreitet ist. In meinem Material überwiegt das weibliche Geschlecht, und zwar im Verhältnis 8 zu 5 Männer; wie bekannt bevorzugt die Migräne die Frauen, nach Flatau stellt sich das Verhältnis zum Mann wie 2,7 : 1.

Es wird behauptet, daß bei Migränikern infolge des häufigen Wechsels von Krampf und Dilatation die Gefäßwand ihre Elastizität und Widerstandskraft einbüßt und anatomischen Veränderungen (Sklerose, Atheromathose) unterliegt; von älteren Autoren wird über die Neigung dieser Kranken zu vaskulären Affektionen des Gehirns (Apoplexie) berichtet. Die Richtigkeit dieser Angabe für manche ältere Fälle angenommen, muß ich betonen, daß bei meinen jugendlichen Migränikern mit subarachnoidaler Blutung irgendwelche Zeichen von Gefäßalteration fehlten.

Im Anschluß an diese vasomotorische Ätiologie der subarachnoidalen Blutungen sei eines Jünglings erwähnt, bei dem die Erkrankung unmittelbar und apoplektiform im Gefolge eines starken Schrecks und Gemüterschütterung einsetzte, wissen wir ja, daß vasomotorische Schwankungen bei diesen seelischen Zuständen eine große Rolle spielen. In einem anderen Falle eines 52jährigen Mannes stellte sich plötzlich unmittelbar nach Coitus starker Kopfschmerz in der Nacht ein; der weitere Verlauf und Lumbalpunktion stellten Meningealblutung fest. Beide Fälle genasen.

Unter den Fällen von subarachnoidaler Blutung bei Migränikern sei eines 10jährigen Jünglings gedacht, bei dem die Hemikranie — familiäre — erst etwa 2½ Jahre nach einer sehr heftigen, mit Chok und Kollaps einhergegangenen subarachnoidalen Blutung in Erscheinung trat. Es ist möglich, daß diese schwere Erkrankung gewissermaßen als erste Migränemanifestation zu denken ist. Ich sehe des öfteren diesen sich als gesund betrachtenden jungen Mann, der indessen, außer Migräne, ziemlich schweren Ohnmachtsanwandlungen in großen Zwischenzeiträumen unterworfen ist.

Zwar scheint die Migräne, die vasomotorischen Störungen überhaupt, von großer Bedeutung für das Zustandekommen der subarachnoidalen Blutungen zu sein, so bilden sie doch nicht die alleinige Ätiologie; es bleibt eine nicht geringe Zahl von Fällen übrig, wo man diese Neurose nicht nachweisen kann. Bei älteren Individuen kann man schon eher die Arteriosklerose verantwortlich machen, obwohl meine älteste 65jährige Patientin keine manifeste Zeichen davon bot.

Bei einigen meiner Kranken setzten die Erscheinungen unmittelbar nach geringer Anstrengung, nämlich nach Bücken ein; die 20jährige Patientin Forsheims¹⁾ sank plötzlich beim Pumpen zu Boden; es kann sich da selbstverständlich nur um Gelegenheitsursachen handeln. Es ist erwähnenswert, daß in einigen meiner Fälle die Erkrankung während des Essens ausbrach, es handelte sich um junge Leute mit Migräne; auch ein Patient Flatau erkrankte unter denselben Umständen.

Von manchen Autoren, so von Handelsman und Rotstad²⁾, wird auf die hämorrhagische Disposition, die aber nicht ausgeprägt hervortritt, rekurriert; Flatau fand bei einigen seiner Patienten gelegentlich Blutungen aus Nase, Zahnfleisch, Uterus und Hämorrhoiden; ich habe vergebens in meinen Fällen auf Epistaxis und Neigung zu Blutungen überhaupt geahndet.

Zur Symptomatologie übergehend, so ist der Beginn ein plötzlicher, selbst brutaler, um so auffallender, als ihn nichts vorahnte und als das, einer schweren Apoplexia cerebri am ähnlichsten, Bild bei jungen, vorher ganz gesunden Leuten einbricht. Plötzlich stellt sich ein äußerst heftiger Kopf- und Nackenschmerz ein, zuweilen ist es heftiger Kopfschwindel, der in den nächsten Stunden, selbst Minuten noch zunimmt. Oft geht bald die Besinnung verloren, die Kranken werden zuweilen zufällig auf dem Boden gefunden. Der 10jährige Knabe stürzte vom benachbarten Zimmer herein mit Geschrei auf Kopfschmerz und sank bewußtlos zu Boden; der zufällig anwesende Arzt stellte ein schweres Bild von Gehirnchok und Kollaps fest: bleiches, leichenartiges Gesicht, Pulslosigkeit, nachher Arrhythmie, bald Bradykardie, bald Tachykardie, Atonie der Glieder, Verschwinden aller Reflexe mit Ausnahme des pupillären (bei anderen Krankheiten dieser schweren Art waren die Pupillen eng und reaktionslos), beiderseitiges Babinskisches Phänomen. Dank wahrscheinlich auch der Lumbalpunktion, die sofort ausgeführt wurde und sanguinolenten Liquor ergab, stellte sich bei diesem Kranken nach Verlauf von 24 Stunden eine entschiedene Besserung ein; er genas dann vollständig. Ein anderer Knabe stürzte plötzlich, ohne irgendeine Äußerung zu tun, besinnungslos zu Boden; er erlangte das Bewußtsein den anderen Tag, erbrach, klagte über Kopfschmerzen;

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 49, Heft 1/2.

2) Vorgetragen in der neurologischen Sektion der Warsch. med. Gesellschaft 22. I. 1914.

auch er genas. Bei zwei anderen jungen Leuten von etwa 20 Jahren mit solch bedrohlichem Krankheitsbeginn, trat der Tod im Laufe des 1. oder 2. Tages ein, trotz Entleerung durch Lumbalpunktion von bluthaltigem Liquor.

Öfters indessen tritt der Bewußtseinsverlust nicht so plötzlich und so vollständig ein, erst nach einigen Stunden oder Tagen bei immer zunehmendem Kopf- und Nackenschmerz. In anderen Fällen kommt es zur vollständigen Besinnungslosigkeit überhaupt nicht, die Kranken sind mehr oder weniger benommen, somnolent, leicht delirierend, man kann sie indessen aus diesem Zustand herausreißen, antworten dann verständig, klagen über äußerst starken Kopf- und meistens auch Nackenschmerz, — dieser letztere kann sogar an Intensität den ersten übertreffen. In der Minderheit der Fälle verlieren die Kranken das Bewußtsein überhaupt nicht, manche von ihnen glauben zunächst, daß es sich um ihren gewöhnlichen Anfall von Migräne, nur sehr starken, handelt; bei einer 20jährigen Kranken setzte die subarachnoidale Hämorrhagie in unmittelbarem Anschluß an den Migräneanfall ein. Von anderen psychischen Störungen wird weiter unten die Rede sein.

Der mehr oder minder stürmische Beginn ist offenbar abhängig vom plötzlichen Eindringen einer größeren oder geringeren Quantität Blutes in die Meningen, Verschiebung und Änderung der Druckverhältnisse im Gehirn. Es droht dem Organismus größere Gefahr, wenn ein Quantum Blut sich auf einmal ergießt, als wenn es sickert im Laufe von Stunden oder Tagen. Nach Devet¹⁾ muß die langsame Erhöhung des intrakraniellen Druckes zehnmal so groß sein, um denselben Effekt herbeizuführen, wie eine plötzliche. Lewandowski behauptet, daß dieser Effekt proportional ist dem Quadrate der Geschwindigkeit mit der die Gehirnblutung erfolgt, multipliziert durch ihre Masse. Es soll rein mechanisch eine Anämisation der Rinde entstehen. Eine noch größere Bedeutung dürfte dem Chok, der reflektorischen Inhibition sowohl der Tätigkeit der Gehirnrinde als der Zentren der Oblongata zukommen.

Die meisten Kranken indessen halten die ersten, für das Leben gefährlichsten, 1—2 Tage durch. Es handelt sich wahrscheinlich, besonders bei den jugendlichen Individuen, um venöse, nicht sehr massive Blutungen²⁾.

1) Zit. nach Janowski, Neurol. pol. 1922, Bd. VI. Über das Koma.

2) Der Druck in den Pialvenen ist sehr gering und wird darauf die große Seltenheit von Varizen bezogen (Traité d'Anatomie humaine von

Die Kopf- und Nackenschmerzen werden konstant von Erbrechen begleitet, die in den ersten Tagen beinahe ununterbrochen erfolgen, die auch im späteren Verlauf mit Exazerbation anderer Erscheinungen wiederkehren können, aber nicht mehr die frühere Intensität erlangen.

Bei der Untersuchung finden wir gewöhnlich Verlangsamung des Pulses, zuweilen stark unter 60, er ist, entgegen dem Verhalten bei Gehirnapoplexie, klein und weich. Die Temperatur ist zunächst normal, kann aber schon am ersten Tage abends über 37° steigen, hält sich in den nächsten Tagen zwischen 37° und 38°, nur selten und vorübergehend 39° erreichend, bei Anhalten der Bradykardie; ich habe aber eine ältere Frau beobachtet, wo die Temperatur während des ganzen Verlaufs normal war. Ausgesprochene Nackensteifigkeit mit Kernig gehören zu den regulären Symptomen der subarachnoidalen Blutungen, indessen kann man diese Erscheinung in jenen foudroyanten Fällen mit meist ungünstigem Verlauf vermissen¹⁾.

Der Kopfschmerz ist so intensiv, daß die Kranken, trotz tiefer Benommenheit stöhnen, nach dem Kopfe greifen, reagieren mit Schmerzáußerung und Verstärkung der Kontraktion der Nackenmuskeln auf jeden Versuch, seine Lage zu ändern oder ihn zu beklopfen; jede Bewegung des Kranken, das Husten, Nießen usw. verstärken den Kopfschmerz. Bei einer Patientin trat nach mehreren Tagen an Stelle des Kopfschmerzes ausgesprochener Schwindel auf, der bei Bewegungen des Kopfes zunahm; hier war auch Nystagmus zugegen und ist anzunehmen, daß das extravasierte Blut auch auf das Kleinhirn einwirken mußte.

Der Schlaf ist gewöhnlich gestört; die erwähnte Somnolenz ist vielmehr ein Bestandteil des Sopors und ist von wirklichem Schlaf zu unterscheiden (Fehlen der Schlafmiese)²⁾.

Die Sehnenreflexe an den Beinen werden herabgesetzt oder gar fehlend gefunden. Das beiderseitige Babinskische Zeichen findet sich

Poirier und Charpy, Bd. III). Sie sollen, ebenso wie die Gehirnvenen, der Muscularis und Klappen beraubt sein.

1) Ich habe neulich einen Fall von Meningokokken-Cerebrospinalmeningitis beobachtet ohne Spur von Nackensteifigkeit, die erst nach ein paar Tagen nach der ersten Lumbalpunktion in Erscheinung trat.

2) Vgl. darüber die Bemerkungen in meinen Arbeiten: Die große Encephalitisepidemie des Jahres 1920 (diese Zeitschr. Bd. 73) und Zur Frage der sogen. willkürlichen Pupillenbewegung (Klin. Monatsbl. f. Augenh., Bd. 69, 1922.

in den schweren Zuständen von Sopor bzw. Koma oder einseitig in den Fällen mit hemiplegischer Komplikation.

Die Pupillen sind meist eng, reagieren nicht selten schwach auf Licht. Augenhintergrund gewöhnlich normal; in seltenen Fällen treten im weiteren Verlauf leichte Zeichen von Stauungspapille auf, die nie einen hohen Grad, wie z. B. bei Meningitis serosa, erreichen. Doch sah Bittorf ausgesprochene Neuritis optica.

Ihre größte Intensität erreichen die Erscheinungen selbstverständlich bald im Beginn. Im weiteren Verlauf sind die Schwankungen im Zustand des Kranken auffallend, nicht allein von Tag zu Tag, aber auch im Verlauf eines Tages, sowohl im Selbstgefühl bzw. Intensität des Kopfschmerzes als im Grade der Bewußtseinsstörung, Nackensteifigkeit, Bradykardie. Größere Schwankungen dürften vielleicht durch erneute Blutung verursacht sein, Babinski spricht von einer seltenen Haemorrhagie meningée avec rechute. Nach dem klinischen Bilde zu urteilen, haben wir es gewöhnlich mit einer einmaligen größeren Blutung zu tun, der vielleicht ein tropfenweises Nachsickern folgen kann. Die Schwankungen hängen gewiß auch von reaktiven Veränderungen im Liquor ab. Die Größe der Blutbeimischung im Punktat ist kein genauer Maßstab für die Menge des extravasierten Blutes, welches wahrscheinlich in den Meningen meist koaguliert. Es ist beachtenswert, daß von einer Wiederholung der subarachnoidalen Blutung, wie sie für die Gehirnapoplexie nach kürzerem oder längerem Intervall beinahe die Regel bildet, in der Literatur nichts bekannt ist; nur in einem meiner Fälle könnte man anamnestisch einen solchen Verdacht hegen¹⁾.

Den Schwankungen unterliegen besonders die Sehnenreflexe an den Beinen, die bald schwinden, bald wiedererscheinen, um wieder zu schwinden, bald schwach sind, bald stärker, alle oder nur einzelne, nicht allein von Tag zu Tag, aber auch im Laufe eines Tages, selbst einer einmaligen Untersuchung. Man beobachtet hier, ebenso wie bei der Meningitis serosa, daß, nach Entleerung des gewöhnlich unter hohem Druck stehenden blutartigen Liquors, die Sehnenreflexe wiederkehren, zuweilen nur auf Stunden. Man darf wohl schließen, daß erhöhter Druck

1) Anm. bei der Korrektur: Es hat sich indessen herausgestellt, daß solche Fälle sicher vorkommen. Bei der 35 jähr. Frau meiner diesjährigen Beobachtung, bei der die Diagnose noch vor der Lumbalpunktion gestellt wurde, trat, nach einem gesunden Intervall von zirka 6 Wochen, ein Rezidiv ein, der diesmal mit 5 stündiger Bewußtlosigkeit einsetzte; auch diesmal trat Genesung ein.

seitens des Liquors auf die Hinterwurzel bzw. Hinterstränge das Schwinden der Sehnenreflexe, Schwankungen in Quantität und Druck das ungleiche Verhalten derselben verursacht. Das extravasierte Blut wirkt wie ein Fremdkörper reizend auf die Meningen, dessen Ausdruck sich in Vermehrung des Liquors, des Albumens, besonders in der Pleocytose kundgibt; bemerkenswerterweise ist Nonne-Apelt gleich null oder auffallend gering (Zylberlast-Rand). Man hat diese Reizungserscheinungen seitens der Meningen bereits am anderen Krankheitstage festgestellt. Die Pleocytose ist zunächst eine polynukleäre, im weiteren Verlauf gesellen sich einkörnige, weiße Zellen hinzu, mit fortschreitender Besserung nehmen diese an Zahl zu, bekommen das Übergewicht, endlich stellt sich reine Lymphocytose ein. Der Liquor ist zunächst gleichmäßig blutig, ohne Gerinnsel, des ferneren wird er rosa gefärbt (vergleichbar mit Fleischwasser oder Lachsfarbe), dann stellt er alle Nuancen von Gelb (Xanthochromie infolge von Hämolyse) dar, bevor er seine wasserklare Eigenschaft wieder gewinnt.

Zuweilen treten Schmerzen im Kreuz und in den unteren Extremitäten auf, welche an Heftigkeit und Hartnäckigkeit den Kopf- und Nackenschmerzen nicht nachstehen; sie tragen neuralgischen Charakter und verdanken wahrscheinlich ihre Entstehung der Reizung der hinteren Lumbosakralwurzeln oder Nerven der Cauda equina. In diesen Fällen kommen auch geringe Störungen seitens der Sphinkteren vor, die aber nie höhere Grade erreichen.

In günstigen Fällen — es gehören zu ihnen alle, welche den Chok überwunden haben und die ersten paar Tage überleben — nehmen die Schwankungen zum Besseren überhand, dauern länger, die Kopf- und Nackenschmerzen lassen nach, es kommen sogar freie Intervalle vor, Nackensteifigkeit und Kernig nehmen entschieden ab, es stellt sich guter Schlaf ein, der Appetit kehrt wieder, an Stelle von Bradykardie tritt mäßige Tachykardie auf, die Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt. Solche Wendung zum Bessern kann schon Ende der ersten Woche erfolgen und im Laufe der zweiten entschieden zunehmen. Nicht selten dauert der Prozeß länger, drei sogar vier Wochen. Parallel mit Zurückgehen anderer Erscheinungen bessert sich auch der Liquor, bis er zur Norm zurückkehrt. Die Rekonvaleszenz erfordert noch mehrere Wochen bis zur vollen früheren Leistungsfähigkeit.

Auf der Höhe der Erkrankung nimmt man beinahe in allen Fällen von subarachnoidaler Blutung gewisse psychische Störungen wahr, als Desorientiertheit in bezug auf Zeit, Ort und Personen, die gewöhnlich

weder ausgesprochen noch konstant sind und ebenfalls Schwankungen unterliegen. In manchen Fällen drängen sich diese Störungen in den Vordergrund des klinischen Bildes, schon nach wenigen Tagen vom Beginn, und bestehen in Delirien, motorischer Unruhe, Konfabulation, wie sie am meisten dem Korsakoffschen Syndrom entsprechen; eine gute Schilderung befindet sich bei Flatau. Diese Psychose kann wochenlang anhalten, um Wochen die Meningealogsymptome und Fieber überdauern. Allmählich gibt sich Pat. Rechenschaft von seinen Delirien, korrigiert selbst seine Konfabulationen und schwinden die psychischen Störungen vollkommen, wie in einem Falle nach etwa 6 Wochen. An Stelle des Korsakoffschen Syndroms blieb eine gewisse Zeit noch eine Vergeßlichkeit der soeben ausgeführten Handlung, so z. B. wiederholen die Kranken eine Erzählung viele Mal hintereinander ohne es zu merken. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Gedächtnis in Fällen von subarachnoidaler Blutung gut erhalten ist für alle Ereignisse vor der Erkrankung, dagegen besteht mehr oder weniger vollständige Amnesie für die ganze Dauer der Erkrankung oder nur für die ersten Tage.

Bekanntlich beschrieb Korsakoff sein Syndrom, auch amnestischer Symptomenkomplex genannt, zuerst in Fällen von Polyneuritis alcoholica (daher auch die Benennung polyneuritische Psychose). Seitdem fand man das Syndrom bei einer ganzen Skala von Erkrankungen, beginnend mit infektiösen, toxischen, über Kontusionen des Gehirns bis unheilbaren als progressive Paralyse, Dementia senilis. Bei der subarachnoidalen Blutung wurde es berücksichtigt, soviel ich weiß nur von Flatau, und doch tritt es mehr oder weniger ausgesprochen in allen diesen Fällen auf und gar nicht selten in ganz typischer Gestalt. (Beiläufig sei bemerkt, daß das Syndrom bei Gehirnoplexie vermißt wird.) Indem die Prognose des Korsakoff in manchen erwähnten Erkrankungen absolut infaust sich gestaltet, in anderen ernst, ist sie hier als gut zu bezeichnen, indem die psychischen Störungen spurlos weichen. Man darf annehmen, daß die anatomischen Veränderungen der Korsakoffschen Psychose in diesen Fällen passagerer Natur sind, daß die durch das extravasierte Blut herbeigeführten Alterationen der Rinde der Restitutio ad integrum fähig sind.

Eine nicht seltene Komplikation bildet die Hemiplegie, die bei zwei meiner Kranken zugegen war. Sie trat sofort im Beginn der Erkrankung auf, war in den Extremitäten eine vollständige mit nur geringer Beteiligung des Facialis und Hypoglossus und in dem Falle mit

rechtsseitiger Lähmung ohne Aphasie. Sie trug die Charaktere einer Py.-Erkrankung mit Babinski usw. Zu ausgesprochenen Hypertonien und Kontrakturen kommt es nicht, da frühzeitig Neigung zu weitgehender Besserung besteht, doch sah ich deutliche Reste noch nach Monaten. In einem Falle stellte sich die Besserung zuerst in dem Arme ein, dann im Beine, also in entgegengesetzter Reihe als bei der gewöhnlichen (kapsulären) Hemiplegie. Man darf annehmen, daß das extravasierte Blut auf die psychomotorischen Zentren drückt oder sie gar infiltriert ohne tiefere Schädigung herbeizuführen¹⁾.

Eine seltene Komplikation dürfte ein masernartiges Exanthem bilden, daß bei einer 29jährigen, an Migräne leidenden Frau am 11. Tage der Erkrankung an den Extremitäten, weniger zahlreich am Rumpf und Halse mit Aufstieg der Temperatur bis 39,4° auftrat, ohne die anderen Erscheinungen zu beeinflussen. Nach 3 Tagen verblaßte der Ausschlag, an dessen Stelle an den inneren Flächen der Arme kleine, zahlreiche Petechien aufschossen, bei bereits normaler Temperatur und normalem Puls, ebenfalls ohne Einfluß auf den Verlauf der Krankheit

1) Das Kernische und das ihm verwandte Brudzinskische Zeichen, d. h. Flexion der Beine im Hüft- und Kniegelenk beim Hinsetzen des Kranken aus der Horizontalen bzw. bei passiver Vorbeugung des Kopfes, ist zwar nicht pathognomonisch für die Meningitis, da es sich auch bei Meningismus, Urämie, Typhus findet, doch ein sehr wichtiges Symptom bei der ersten Erkrankung. Es wird erklärt durch Hypertonie der Flexoren des Knie- und Hüftgelenks. Es ist nun interessant, daß dieses Zeichen, sowohl in den erwähnten beiden Fällen von Meningealreizung infolge von subarachnoidaler Blutung mit Hemiplegie kompliziert, als in Meningitiden anderer Provenienz (z. B. purulenter otitischer Ursprungs) mit Hemiplegie, noch neulich in einem Falle von Hirnblutung mit wahrscheinlichem Durchbruch in die Meningen, auf dem gelähmten Beine nicht zum Vorschein kommt, aber lediglich auf dem gesunden. Schon W. Sterling verzeichnet die Tatsache in einer Demonstration eines Falles von subarachnoidaler Blutung mit Hemiplegie (*Medycyna* 1916, Nr. 21).

Auch bei Gesunden findet man eine leichte Flexion im Hüft- und Kniegelenk beim passiven oder aktiven Hinsetzen aus der Horizontalen. In manchen Fällen von Hemiplegie (Lues, nach Hämorrhagie, Encephalomalacie, Encephalitis) habe ich das Zeichen am gelähmten Bein viel weniger ausgesprochen gefunden als am gesunden.

Um sagen zu können, worauf diese Erscheinung zurückzuführen ist und ob ihr eine Bedeutung zukommt, müssen umfangreichere Untersuchungen vorgenommen werden, ob sie in allen Fällen von Meningitis mit Hemiplegie anzutreffen ist, in welchen Fällen von Hemiplegie ohne meningitische Reizung, ob in frischen, wo die Hypertonie sich noch nicht ausgebildet hat, ob die Erscheinung sich des weiteren verliert, ob sie auch in älteren Fällen mit ausgesprochenen spastischen Phänomenen zutage tritt, ob auch bei extrapyramidaler Hypertonie usw.

und das Korsakoffsche Syndrom, das in diesem Falle sehr ausgesprochen war. Die Petechien hinterließen bald blasse, pigmentierte Flecken. Es konnte sich offenbar nicht um ein infektiöses oder exogen toxisches Exanthem handeln. Die Vermutung scheint nicht unwahrscheinlich, daß das in den Subarachnoidalraum ergossene Blut Veränderungen erleidet mit Bildung von Antikörper, welche auf den Organismus anaphylaktisch wirken. Die erwähnte Person wurde übrigens nie mit Serum behandelt; sie genas.

Ein ebenfalls seltenes Symptom bildet die von Guillain entdeckte und benannte Albuminurie massive. Im Jahre 1909, dann 1915¹⁾, machte er darauf aufmerksam, daß in seltenen Fällen von subarachnoidaler Blutung Albuminurien vorkommen, welche von 2 bis 20g Eiweiß pro Liter betragen können. Diese Albuminurie erreicht ihre Höhe schon in den ersten 24—48 Stunden nach Einsetzen der Krankheit, dann vermindert sie sich schnell, um nach einigen Tagen nur Spuren zu hinterlassen oder ganz zu schwinden. Sie ist nicht von Ödemen begleitet, noch von Gefäßhypertonie, Herzhypertrophie oder gar Herzinsuffizienz. Polyurie fehlt. Der Urin enthält weder Zylinder noch Blut. Guillain betont, daß diese Albuminurie nur dann einen diagnostischen Wert für die Erkennung der subarachnoidalen Blutung erhält, wenn sie abundant ist.

Diese Beobachtung von Guillain blieb nicht vereinzelt²⁾.

Ich selbst hatte Gelegenheit einen solchen Fall zu beobachten, der aber in gewisser Beziehung von den Guillainschen sich unterscheidet. Er betraf einen 42jährigen kräftigen, vorher vollständig gesunden Mann, speziell sei der vor der Erkrankung erhobene negative Urinbefund betont. Der Beginn war ein plötzlicher, während des Mittagmahls, wobei nicht getrunken wurde, mit sehr starkem Kopfschmerz und Erbrechen. Schon am Abend desselben Tages Verlust des Bewußtseins, Cheyne-Stokessche Atmung. Urinverhaltung wahrscheinlich infolge der Besinnungslosigkeit. Der am folgenden Tage unter allen Kautelen mit Katheter entnommene Harn war klar, enthielt 5⁰/₁₀₀ Eiweiß. Als die Besinnung sich allmählich am anderen Tag klärte, entleerte Patient spontan Urin, der 4⁰/₁₀₀ Eiweiß, polygonale Zellen, granulierte und Epithelzylinder in geringer Zahl, dagegen viel Eiter enthielt. Ein andere Portion Urin desselben Tages enthielt nur Spuren

1) Presse médicale 1915, Nr. 54; Ref. in R. n. 1915, Nr. 23—24, S. 1055.

2) Genest et Lafond, Haemorrhagie meningée avec albuminurie massive transitoire; guérison après six ponctions lombaires. Loire médicale 1910.

von Eiweiß und gar kein Eiter mehr. Seitdem blieb der Harn während des ganzen Verlaufs und nach Genesung vollständig frei von abnormen Bestandteilen.

Dieser Fall zeichnete sich auch aus durch das frühzeitige Einsetzen des Korsakoffschen Syndroms, daß hier sehr ausgeprägt war, bald in den Vordergrund des klinischen Bildes rückte, die meningealen Symptome um vieles überdauerte, bis es, etwa nach zwei Monaten, auch vollständig zurückging und volle Genesung, die bis jetzt, nach etwa 11 Jahren anhält, eintrat.

Die Albuminurie in diesem Falle stimmt insofern mit dem Postulate von Guillain überein, als sie bald nach Beginn der Erkrankung einsetzte, daß sie massiv war und transitorisch; sie unterscheidet sich aber von den Fällen Guillains dadurch, daß der Harn auch Zylinder in geringer Zahl und viel Eiter enthielt. Alle diese abnormen Bestandteile sind bereits am zweiten Tage dauernd geschwunden. Ich vermag, ebensowenig wie Guillain, eine Erklärung für dieses absonderliches Symptom zu geben.

Der plötzliche Beginn, meist ohne Vorboten, mit vehementem Kopf- und Nackenschmerz, die plötzliche und rapide Entwicklung eines schweren, apoplektiformen Gehirnzustandes mit ausgeprägten Meningealsymptomen, bei Fehlen zunächst von Fieber, bei einer jungen, früher ganz gesunden Person, in deren Anamnese höchstens Migräne sich findet, dürfte immer den Verdacht auf subarachnoidale Blutung erwecken. Sicherheit kann selbstverständlich nur die Lumbalpunktion geben. Näheres über den Charakter des Punktats, die Merkmale, welche die spontane Blutung in die Meningen von einer akzidentellen zu unterscheiden gestatten, über die Veränderungen, welche der Liquor und die Blutzellen erleiden usw. vgl. bei Froin, Mathieu, Tuffier und Millian, Henneberg, Finkelstein, Flatau und Rotstadt und anderen. Ich möchte nochmals hervorheben, daß eine größere oder geringere Beimischung von Blut zum Liquor keinen absoluten Maßstab für die Menge des in den subarachnoidalen Raum extravasierten Blutes abgibt. Denn man darf annehmen, daß der größte Teil in den Maschen der Pia und des subarachnoidalen Raumes kaguliert, um dann vollständig resorbiert zu werden, wie die restlos geheilten Fälle beweisen.

Bei der Differentialdiagnose muß man in erster Linie die Hirnapoplexie, die Blutung in die Gehirnsubstanz berücksichtigen, um so mehr als die Hemiplegie, wie wir sahen, nicht so selten bei der Subarachnoidalblutung bald im ersten Moment in Erscheinung tritt, als bei der

Apoplexie sich Erbrechen einstellen und Fieber den anderen Tag hinzugesellen kann. Bei der Apoplexie gehen dem plötzlichen Beginn meist Vorboten voraus in Gestalt von Kopfweg, Schwindel, Kongestion zum Kopfe usw. Denn sie befällt ältere Personen mit verändertem Gefäßapparat (Arteriosklerose, Atheromatose, Herzhypertrophie), mit nicht seltenen Nierenaffektionen, Alkoholismus. Wenn dem Insulte junge Personen zum Opfer fallen, so geschieht es gewöhnlich auf dem Boden von Lues oder als Folge der Embolie, also Zustände, die ihre eigene Symptomatologie und Verlauf besitzen. Nie setzt die Hirnapoplexie mit so plötzlichem und vehementem Kopfschmerz ein, nie ist er ein den ganzen Verlauf so konstanter Begleiter, wie das bei der Subarachnoidalblutung der Fall ist (bei der Hirnlues läßt er sogar bedeutend nach, schwindet sogar nach dem Insult als Lähmung eintrat). Dort keine ausgesprochenen meningealen Symptome mit Nackensteifigkeit, Kernig usw., die hier in den Vordergrund treten. Von der eben besprochenen transitorischen, massiven Albuminurie weiß man bei der Apoplexie, soviel bekannt, nichts. In zweifelhaften Fällen kann nur die Lumbalpunktion Aufschluß geben. Indessen kann diese Blut zum Vorschein bringen in Fällen von Durchbruch einer Hirnblutung in den subarachnoidalen Raum oder einer Hämorrhagie in die Ventrikel hinein, sei es primären oder sekundären (Durchbruch aus einem Herde in der Gehirns substanz); diese letzteren zeichnen sich aus durch bedeutende Verschlechterung des Krankheitszustandes, Auftreten von tiefem Koma, von tonischen Krämpfen, hohem Fieber und schnellem Exitus.

Des weiteren muß das uns hier interessierende Leiden von der Meningitis serosa differenziert werden, welche ebenfalls meist bei jungen Leuten, selbst Kindern auftritt und mit der Migräne nach meiner Erfahrung ebenfalls im pathogenetischen Zusammenhang steht, schnell, wenn auch nicht so foudroyant einsetzt und der Kopfschmerz ein sehr heftiger sein kann. Der Verlauf der Meningitis serosa ist ein anderer, die Dauer eine viel längere als der Subarachnoidalblutung. Bei dieser ist das Bild sofort entwickelt und ist die Lebensgefahr im Beginn am größten, nach einigen Tagen tritt Milderung der Symptome und ausgesprochene Tendenz zur Heilung ein, die nach einigen Wochen erfolgt, bei jener, im Gegenteil, stete Zunahme und Wechsel der Erscheinungen im Verlauf von Monaten, selbst Jahren und je nach überwiegender Lokalisation des Prozesses in der Rinde, im Kleinhirn, in den Ventrikeln usw. ist auch das klinische Bild ein verschiedenes. Die Meningitis serosa ver-

läuft, wie angenommen wird, oft unter dem Bilde eines Tumors (sog. Pseudotumor, Nonne), um so mehr als sie beinahe konstant von ausgesprochener Stauungspapille, nicht selten mit Hämorrhagien, begleitet ist, welche oft zur Atrophia Nn. opti-*corum* und Sehstörungen bis zur Blindheit führen; hier ist der Augenhintergrund meistens normal, gar selten sind leichte Stauungserscheinungen an den Papillen in Gestalt von leichter Verwaschung ihrer Grenzen und Verschleierung vorhanden, die sich vollständig zurückbilden, ohne irgendwelche Sehstörungen zu hinterlassen. Die Meningitis serosa bei Kindern führt oft zur Ausbildung von Hydrocephalus, von dem hier natürlich keine Rede ist.

Meningitis cerebrospinalis epidemica gibt nur selten und vorübergehend zu diagnostischen Schwierigkeiten Anlaß, namentlich jene seltenen Fälle mit plötzlichem Einsetzen schwerer Gehirnerscheinungen und jene gewiß noch selteneren, wo der Liquor angeblich sanguinolent im Beginn sich zeigt, enthält aber eitrig-Beimischung und spezifische pathogene Bakterien. Auch ist der Verlauf ein anderer, die Intensität der Erscheinungen ist eine zunehmende, die Temperatur erreicht sofort hohe Grade, während sie bei der Subarachnoidalblutung nur in den ungünstigsten Fällen am ersten Tage auf 38° steigt, gewöhnlich aber zunächst normal bleibt, in den nächsten Tagen hält sich das Fieber in mäßigen Grenzen, nur zuweilen und auf kurze Dauer erreicht es 39°; manche Fälle verlaufen ganz fieberlos. Es sei hinzugefügt, daß psychische Störungen, nach Art der Korsakoffschen Psychose, auch bei der epidemischen Genickstarre vorkommen, sei es in Beginn oder nach Abklingen aller Erscheinungen mit ebenfalls günstigem Ausgang.

Es ist oft keine leichte Aufgabe, die Unterscheidung von der Pachymeningitis haemorrhagica int. zu treffen, welche zwar nur bei Personen im späteren Alter, bei Alkoholikern, Nephritikern, Arteriosklerotikern, auftritt, aber wir haben gesehen, daß die Subarachnoidalblutung zuweilen auch in diesem Alter vorkommt. Schwierigkeiten bieten namentlich jene seltenen Fälle, wo die Pachymeningitis sich bei scheinbar vorher ganz gesunden Individuen entwickelt. Das Leiden beruht bekanntlich nach Virchow auf Blutungen aus den Gefäßen des neugebildeten Gewebes an der Innenfläche der Dura, nach anderen Forschern (Baillarger, Huguenin) ist die Blutung das Primäre und hat Neubildung von Bindegewebe zur Folge. Es besteht große Neigung zur Wiederholung dieser kleineren oder größeren Blutungen in kürzeren oder längeren, bis Jahre betragenden Intervallen, die klinisch sich durch nichts zu verraten brauchen oder durch

unbestimmte Symptome. Es kann zur Bildung einer großen Geschwulst kommen (Haematoma durae matris), welche meist auf die konvexe Hirnoberfläche Druck ausübt, zuweilen sind zwei solche Herde zu beiden Seiten der Fissura longitudinalis vorhanden. Der Beginn ist nicht so plötzlich und stürmisch wie bei der Subarachnoidalblutung, der Kopfschmerz nicht so gewaltig, die Symptome der Meningealreizung nicht so ausgesprochen oder fehlen ganz, auch alle anderen Erscheinungen entwickeln sich langsamer, Lähmungen kommen öfters vor. Die Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen und im Verlaufe bilden bei der Pachymeningitis die Regel und sind viel ausgiebiger als hier, es kommt zu förmlichen Rezidiven und jede neue Attacke hinterläßt ein vielgestaltigeres, z. B. von Kolvulsionen beherrschtes Bild, das von der Lokalisation des Hämatoms abhängig ist. So habe ich in einem Falle linksseitige Hemianopsie, in einem anderen rechtsseitige mit Ataxie und Agraphie bestehen sehen. Es ist verständlich, daß beiderseitige Erscheinungen auftreten können, so eine Tetraplegie¹⁾. Courmont und Cade²⁾ bezeichnen die Polymorphie und schnellen Wechsel der Erscheinungen differentiell-diagnostisch als besonders wichtig, Oppenheim macht auf die Unbeständigkeit der Symptome aufmerksam. Es besteht oft eine auch von Ciarla und Oppenheim verzeichnete lebhafte Schmerzhaftigkeit bei Beklopfen des Schädels entlang der Sagittallinie auf der Seite des vermutlichen Herdes, ein Symptom, daß sich bei der Subarachnoidalblutung, zu mindestens so ausgeprägt, nicht findet. Bei dem Hämatom kommt zuweilen ausgesprochene Stauungspapille vor, selbst mit Hämorrhagien, bei der Subarachnoidalblutung sind die ophthalmoskopischen Veränderungen, wie wir sahen, gering. Während hier die Kranken, nachdem sie die ersten paar gefährlichen Tage überwunden haben, gewöhnlich restlos genesen, bleiben bei der Pachymeningitis Defekte zurück, Lähmungen, zuweilen Sprach- und Sehstörungen, vor allem auf dem Gebiete der Intelligenz, des Affektlebens. In zweifelhaften Fällen entscheidet die Lumbalpunktion, welche bei der Pachymeningitis keinen blutigen Liquor liefert, zuweilen leichte Xanthochromie, schwachen Nonne-Apelt, keine Pleocytose, noch öfters zeigt sich der Liquor normal (E. Flatau).

Die Urämie kann nur im ersten Augenblick Veranlassung zur Verwechslung geben, besonders jene seltenen Fälle von zirrhotischer

1) Francois Gros, R. n. 1921, Nr. 6.

2) Zit. nach Oppenheim, Lehrbuch V, S. 977.

Niere, in welchen es infolge von Hypertension zur Berstung der veränderten Gefäßwand und Blutung in die Meningen kommt oder welche mit infektiöser bzw. toxischer hämorrhagischer Meningitis, analog der hämorrhagischen Pleuritis oder Perikarditis der Urämischen, kompliziert sind. Gewöhnlich aber enthält der bei Urämie unter hohem Druck entleerte Liquor keine abnormen Bestandteile. Die ganze Vorgeschichte des Kranken, der gespannte Puls, Hypertrophie des Herzens eventuell Ödem usw. schützen vor Irrtümern. Auch kommen bei der sklerotischen Niere nie solche massiven Albuminurien vor, wie im Beginn seltener Fälle von genuiner, subarachnoidaler Blutung. Das klinische Bild ist auch ein differentes. Der Ausbruch der Urämie kann zwar schnell erfolgen, aber nie plötzlich ohne Vorboten. Die Kopfschmerzen können bei ihr eine große Intensität erreichen, das Erbrechen gehört beinahe zur Regel, Konvulsionen, die bei der Subarachnoidalblutung unbekannt sind, kommen öfters vor.

Es ist beachtenswert, wie ausgezeichnet die Kranken mit Subarachnoidalblutung die Lumbalpunktion vertragen, manche wurden sechs und noch mehr Male punktiert. Sie hat nicht allein einen diagnostischen, sondern auch therapeutischen Wert, die Kranken verspüren danach, meistens sofort, Erleichterung, besonders der Kopfschmerzen, manche, welche bisher schlaflos waren, verfallen unmittelbar in erquickenden Schlaf; ich habe erlebt, daß die Kranken die Wiederholung der Punktion direkt verlangten. Die Menge des zu entleerenden Liquors richtet sich nach dem Drucke, darf nicht, wegen der möglichen Gefahr der Wiederholung der Blutung, zu groß sein, durchschnittlich nicht 30 cm überschreiten. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß kleinere aber öfters wiederholte Punktionen vorteilhafter sind als größere und seltene. Andere gewöhnlich angewandte Mittel als Venenpunktion, Eisbeutel, Brom, Urotropin usw. haben geringere Bedeutung; die antineuralgischen Medikamente wie Pyramidon, selbst Narkotika lindern gewöhnlich den Kopfschmerz nicht. Doch muß zugegeben werden, daß in manchen schweren Fällen, sie bilden die kleine Minderheit, mit wahrscheinlich massenhaftem Blutaustritt in die Meningen, der Exitus nicht hintangehalten werden konnte, trotz früh, selbst mehrere Stunden nach Beginn, ausgeführter Lumbalpunktion.

Die Prognose richtet sich nicht so sehr nach dem Alter des Kranken als vielmehr nach der Zeit der Erkrankung. Ich habe ältere Personen heilen sehen, die 2 Kranken (unter den 13), die zugrunde gingen, starben im Alter von 22 bzw. 23 Jahren im Laufe des 1.—2. Tages und waren

weiblichen Geschlechts. Denn die Prognose ist zweifelhaft in den ersten paar Tagen, wird dann bedeutend besser, und zwar im Maße, als sich der Kranke vom Beginn entfernt; es kommt beinahe nicht vor, daß er im weiteren Verlauf unterliegt und Wiederherstellung ist dann die Regel. Auch die Komplikationen, als das Korsakoffsche Syndrom, Hemiplegie, geben eine gute Prognose ab. Sie ist auch gut für die Zukunft, da Rezidive sehr selten vorzukommen scheinen. Ehrenberg gibt 64 % Genesungen für Kranke unter 30 Jahren an und 45 % für solche, die dieses Alter überschritten haben. Flatau sämtliche 6 Kranken genesen.

Die hier besprochenen Subarachnoidalblutungen haben ihren Sitz in den weichen Häuten des Gehirns, von wo das Blut sich über den spinalen, subarachnoidalen Raum ausbreitet. Über primäre, spontane (nicht traumatische) Blutungen in die Spinalhäute ist wenig bekannt. Unter den Ursachen wird vielfach Epilepsie angeführt (Grasset und andere). Nach Gowers verliefen viele Fälle symptomlos, die Extravasation erfolgte wahrscheinlich kurz vor dem Tode; in Fällen von mehrtägiger Dauer waren Zeichen von meningealer Reizung vorhanden.

Einen solchen Fall, der auch in anderer Beziehung interessant ist, und dessen ausführliche Bearbeitung von Dr. Herman aus der Abteilung von Dr. E. Flatau erfolgen wird, möchte ich hier kurz anführen.

Er betraf eine 40jähr. Frau im 7. Monate der Schwangerschaft, die ich am 7. IV. 1922 zum erstenmal untersuchte. Bei ihr sind epileptische Anfälle noch vor mehreren Jahren aufgetreten und wiederholten sich in großen, Jahre betragenden Intervallen. Schon in den ersten Monaten der Gravidität, besonders aber jetzt treten sie mit besonderer Stärke und gehäuft auf. Urin ohne abnorme Bestandteile. Geringes Fieber. Nackenstarre. Linksseitige Hemianopsie bei normalem Hintergrund. Die epileptischen Anfälle setzten mit Nystagmus nach links ein, die Konvulsionen begannen auf der linken Seite, gingen dann auf die rechte über, waren von Bewußtseinsverlust begleitet. Bei der ersten Lumbalpunktion war der Liquor unter mäßigem Druck wasserklar, Nonne-Apelt ++, 8 Polynukleare, steril. Schon den anderen Tag war der Liquor unter geringem Druck rosagefärbt, trübe, xanthochrom nach Absetzen des Blutes, enthielt 1000 Polynukleare, war steril. Die Kranke ging, nach ein paar Tagen im État de mal auf der Abteilung des Kollegen E. Flatau, zugrunde. Es fand sich in der Marksubstanz der rechten Hemisphäre, entsprechend dem Gyrus infraparietalis und Praecuneus, aber ohne die Rinde zu tangieren, ein Tumor von Kastaniengröße, sich scharf von der Umgebung abhebend,

vor rötlicher Farbe, durchsetzt von zahlreichen kleinen Blutungen, der sich als Angioma cavernosum erwies. Die Ventrikel nicht erweitert. In keinem Zusammenhang mit diesem Tumor, ohne irgendwelche Spuren von Blut in den Hirnhäuten (auch nicht mikroskopisch — Dr. Herman), fand man an der Dura spinalis zwei große Extravasate: 1. an der äußeren hinteren Fläche der Dura, beinahe die ganze Höhle derselben einnehmend, in Gestalt von einer 2 mm dicken Schichte geronnenen, dunklen Blutes, das sich ziemlich schwierig abschaben läßt (Haemorrhagia epiduralis, spinalis, posterior); 2. an der Vorder- und Innenfläche der Dura in Gestalt eines langen, rundlichen, ziemlich dicken, nur lose anhaftenden roten Blutgerinnsels, vergleichbar mit Blutegel (Haemorrhagia subduralis, spinalis, anterior). Flüssiges Blut war nicht vorhanden, die weichen Häute nicht imbibiert, makroskopisch ohne Veränderungen. Auch mikroskopisch fand Herman an der Pia gar keine Veränderungen, an der Arachnoidea spinalis hier und da leichte Verdickung, hier und da spärliche Infiltration mit reaktiven Zellen.

Dieser Fall ist in mehrfacher Beziehung interessant, so in bezug auf das Verhältnis von Spätepilepsie zu latent verlaufenden Tumoren. Hier interessiert uns besonders die Tatsache der zwei großen spontanen Blutungen an der Dura spinalis. Sie traten wahrscheinlich auf, infolge der durch das epileptische État de mal verursachten venösen Stase bei einer Gravida, mit wahrscheinlich veränderter Blutbeschaffenheit (es fand sich mikroskopisch kein Angiom an den Häuten des Rückenmarks). Das Blut bei der zweiten Lumbalpunktion stammte offenbar primär aus dem Subduralraum, von wo es in den subarachnoidalen durchdrang. Der geringe Blutgehalt war aber genügend, um eine bedeutende Reaktion in den weichen Häuten ins Leben zu rufen, als Eiweißvermehrung des Liquors und starke Pleocytose (1000 Polynukleare). Dieser letzteren entsprach nicht die Veränderung an den weichen Häuten, die äußerst gering war an der Arachnoidea, bei intakter Pia. Es besteht also eine Dysharmonie zwischen biologischer, starker Reaktion und unbedeutender anatomischer Veränderung. Indessen war die Menge des Liquors und sein Druck gering, im Gegensatz zum Verhalten bei der Subarachnoidalblutung.

Dieser Fall würde beweisen, daß prinzipiell kein Unterschied besteht im Resultat der Untersuchung des Punktats bei cerebraler, subarachnoidaler und spinaler subduraler Blutung. Die geringe Blutbeimischung im Punktat bei letzterer ist vielleicht davon abhängig, daß die Kommunikation vom subduralen in den subarachnoidalen Raum weniger ausgiebig sein dürfte als umgekehrt.

Aus der Königl. Neuropathologischen Universitätsklinik zu Rom
(Leiter: Prof. G. Mingazzini).

Klinischer Beitrag zum Studium der Rückenmarksgeschwülste und des Froinschen Syndroms im Liquor.

Von

Dr. Carlo de Sanctis.

(Mit 4 Abbildungen.)

Seitdem Horsley im Jahre 1887 den ersten von Govers diagnostizierten Fall eines Rückenmarkstumors operiert und so der Behandlung derselben eine neue Bahn eröffnet hatte, drängte sich noch gewaltiger als früher die Notwendigkeit auf, genau und frühzeitig das Vorhandensein und den Sitz der Rückenmarksneubildungen zu diagnostizieren. Doch während einerseits die chirurgische Technik fortschritt und die Wahrscheinlichkeiten auf operatorischen Erfolg zunahmen, erreichte man, trotz der Verfeinerung der klinisch-neurologischen Forschungen nicht die entsprechende notwendige Präkoxität und Genauigkeit der Diagnose. Ja die, obwohl so bedeutenden Fortschritte der Neuropathologie haben der Diagnostik der Rückenmarksneubildungen zu keinem entscheidenden Schritt verholfen. Im Gegenteil, die weitere klinische Erfahrung hat größtenteils dazu gedient, das Vertrauen der differentialdiagnostischen Kriterien, welche von den ersten Lehrern aufgestellt waren, zu erschüttern, so daß man wohl nicht von übertriebenem Pessimismus reden kann, wenn man (mit Nonne) sagt, daß es häufig vollständig unmöglich ist, eine Diagnose aufzustellen, welche nicht eine der Wahrscheinlichkeit sei, in bezug auf eine Rückenmarksgeschwulst, der Spondylitis tuberculosa, der Meningitis serosa seu fibrosa circumscripta, der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, der multiplen Sklerose und gewisser Formen von Myelitis oder kombinierter Sklerosen, sowie anderer, bis jetzt weder klinisch noch ätiologisch bestimmter klinischer Formen von Rückenmarksleiden gegenüber (Cassierer). Eine gleiche, ja größere Unsicherheit findet man in der topischen

Diagnose, sowohl der Ausdehnung (ob nämlich der Tumor ein extra- oder intraduraler, ein extra- oder intramedullärer ist) als auch der Höhe. Es ist nicht zu leugnen, daß neben Fällen von Rückenmarksgeschwülsten, die einen typischen Verlauf aufweisen, andere zahlreiche bestehen, die sich infolge ihrer symptomatologischen Atypien gar nicht vermuten lassen (Überraschungen, welche die Sektion bietet) oder zu spät wahrgenommen werden (wenn sie nicht mehr mit einer gewissen Hoffnung auf Erfolg operiert werden können). Bisweilen führt eine durch die Annahme eines Rückenmarkstumors angeratene Laminektomie zu nicht geringen Überraschungen, und man findet chronische Meningitiden (Oppenheim, Mendel), zystische Gebilde (Pussep, Nonne, Mendel und Adler, Hildebrand, Bruns, Schmid, Mingazzini), Liquorstauung unbekannten Ursprungs (Oppenheim) oder die sogen. spinalen serösen Meningitiden (Bruns, Hildebrand, Krause).

Ich betrachte es daher als interessant, ja notwendig, noch einmal die Symptomatologie der Rückenmarkstumore bezüglich der klinischen Lehren, die ein jeder Fall noch immer bieten kann, zu studieren. Lassen wir nicht unerwähnt, daß die Geschwülste immerhin eine verhältnismäßig seltene Krankheit darstellen. In der Tat stellen die Rückenmarkstumoren in einer von Schmaus angeführten Statistik des Wiener Pathologischen Institutes $\frac{1}{2}\%$ sämtlicher Fälle von Neubildungen dar, und in dieser geringen Zahl sind noch die medullären Metastasen von in anderen Körpergegenden vorkommenden Tumoren einbegriffen.

In der Neuropathologischen Klinik von Rom hatte ich in diesem Jahre Gelegenheit, zwei Fälle von Rückenmarkstumoren, deren Beschreibung ich unternehmen werde, zu beobachten: Fälle, die auch den Vorteil haben, das vollständige Froinsche Syndrom im Liquor, eine nicht häufige, bis heute in einer viel mehr beschränkten Anzahl von Fällen beobachtete Tatsache, aufzuweisen.

Fall 1. Della Nave O., 28 Jahre alt, Fuhrmann.

Mittelmäßiger Trinker und Raucher, leugnet Lues. Im Jahre 1914 wurde er, wohl wegen Peritonitis einer Laparatomie unterzogen. Im Januar 1918 begann er über Schwäche in dem linken Beine zu klagen, die mit in der Gegend der 6.—7. Halswirbel lokalisierten Schmerzen vergesellschaftet war, welche letztere in die Regionen supraspinosae, bisweilen mehr nach rechts ausstrahlten. Diese Schwäche nahm beständig zu und befiel gleichzeitig auch den rechten Arm. Nach ungefähr 1 Jahre besserte sich der Schwächezustand im rechten Arme etwas, während er im linken Beine stets zunahm und sich auch auf das rechte erstreckte. Gegen Mitte 1918 traten leichte Störungen beim Harnlassen ein; anfangs unter der Form

von Schwierigkeiten beim Harnen, dann von Zeit zu Zeit als unfreiwilliger Harnverlust. Eigentliche Schmerzen im Rücken bestanden nicht, wohl aber ein Schwächegefühl in der Lumbalgegend. Pat. machte verschiedene Kuren, sowohl roborierende als elektrische, und am 5. Mai trat er zum ersten Male in die neuropathologische Klinik ein.

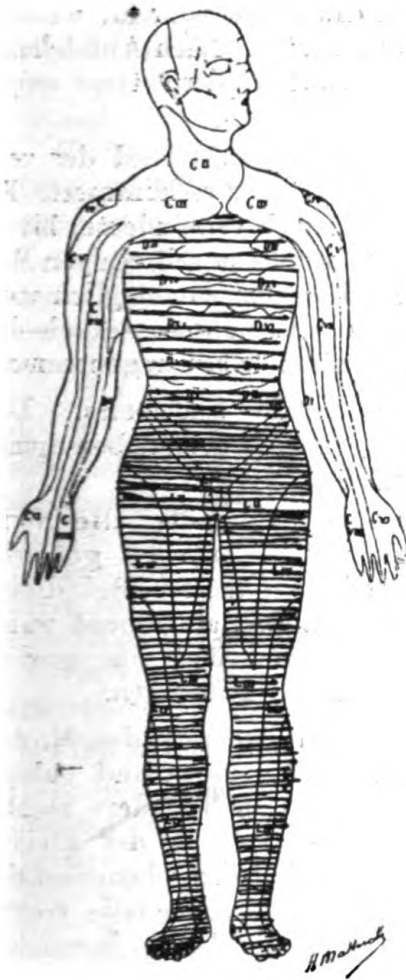


Fig. 1.

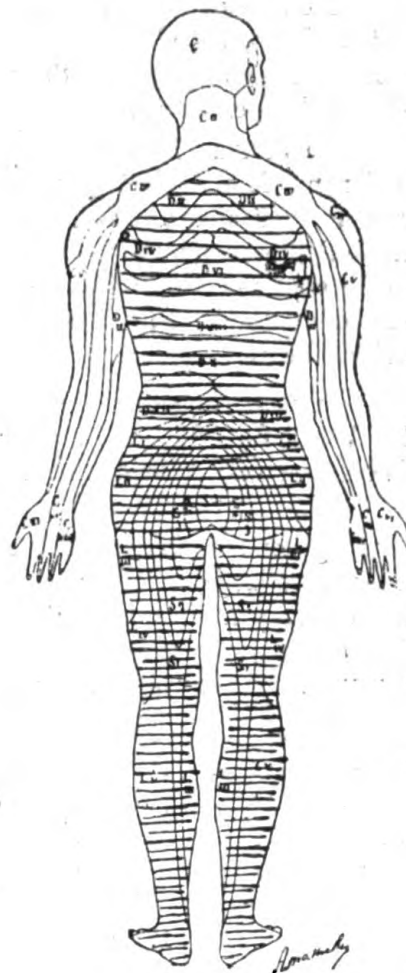


Fig. 2.

Della Nave Orlando.

Der damals erhobene objektive Befund zeigte spastische Paraparesis und leichte Muskelhypotrophie, besonders links, Schmerz bei Druck auf den VI. Halsdornfortsatz, Schmerz bei passiver Streckung des Kopfes. Leichte Hypotrophie der epitroklearnen Muskel, besonders rechts und des Adductor pollicis rechts. Leichte Berührungs-, Temperatur- und Schmerzhyästhesie links, die proximalwärts bis zu einer 2—3 fingerbreit oberhalb des Nabels verlaufenden Linie reichte. Anapallästhesie auf sämtlichen Knochenvorsprüngen der unteren Gliedmaßen.

Der Rest der neurologischen Untersuchung war negativ. Der radiographische Befund war folgender: der Gelenkraum zwischen dem VII. Halswirbel und dem I. dorsalen erscheint auf seiner rechten Hälfte leicht vergrößert und ihm entsprechend scheinen sich kleine Massen von Knochenwucherungen wahrnehmen zu lassen.

Dieser Befund, vereint mit der Schmerzhaftigkeit auf Druck der Dornfortsätze ließ es für gerechtfertigt erscheinen, das Drucksyndrom, welches Pat. aufwies, als eine Spondylitis cervicalis zu deuten. Nach Aufstellung dieser Diagnose wurde der Seitzsche Apparat angelegt und der Patient wurde am 30. Mai entlassen.

Im Januar 1921 kehrte er in die Klinik zurück. Während der verlaufenen 7 Monate hat sich der Zustand des Patienten verschlimmert. Er gibt an, daß sich die Fähigkeit zum Gehen allmählich verminderte, bis er Ende September unfähig zu gehen wurde. Ferner fühlte er seit einigen Monaten eine gewisse Steifheit des Nackens, so daß es ihm nur möglich war, mit dem Halse sehr beschränkte Bewegungen auszuführen. Auch die Schwäche im rechten Arme und die Harnretention haben zugenommen.

Status, Januar 1921: Augenbewegung normal beiderseits. Der N. VII und N. XII sind unversehrt. Kau- und Schluckbewegung, Phonation und Aussprache der Worte normal.

Die passiven Bewegungen des Kopfes weisen einen über die Norm hinausgehenden Widerstand auf und können nur bis zu einer gewissen Grenze vollzogen werden, vor allem die Streckbewegungen. Bei diesen Bewegungen nimmt Patient einen Schmerz im untern Halssegment wahr. Die aktiven Bewegungen sind alle beschränkt, und über eine gewisse Grenze hinaus ausgeführt, verursachen sie ebenfalls Schmerzen.

Arme: keine krankhafte Stellung, leichte Verminderung des M. deltoideus, der obern Bündel des Trapezius, der MM. supra- und subspiniatus rechts. Hypotrophie der epitrochlearen Muskeln besonders rechts, und der rechten MM. epichondyloidei. Deutliche Atrophie der kleinen Handmuskeln, hauptsächlich des Abduktors, der Zwischenknochenmuskeln, besonders rechts. Hypotonie in der Articulatio scapulo-humeralis rechts. Von den aktiven Bewegungen ist nur das Erheben des Armes, besonders rechts, eingeschränkt.

Beine: Neigung beider Füße zur Plantarflexion, Hyperextension der beiden ersten Phalangen der Zehen, besonders links. Die Muskelmasse, und zwar sowohl die des Schenkels als die des Beines, sind deutlich atrophisch, schlaff; Hypertonie bei den passiven Bewegungen, besonders links. Die aktiven Beugebewegungen des Oberschenkels sind, besonders rechts, beschränkt und langsam. Das gleiche gilt von den Abduktionsbewegungen, hingegen ist die Abduktionsbewegung vollständig. Die Beugung der Beine vollzieht sich etwas vollständiger links als rechts. Äußerst träge und beschränkt ist besonders rechts die Streckung der Beine. Sämtliche Bewegungen der Füße sind beschränkt und rechts sind alle Bewegungen der Zehen aufgehoben, die links kaum angedeutet sind.

Das Stehen ist unmöglich. Harnretention und bisweilen Harnlassen wegen Regurgitation. Hartnäckige Verstopfung.

Patellarreflexe lebhaft. Achillesreflex rechts vorhanden, abwesend links. Die hypo- und epigastrischen Reflexe sind vorhanden. Bei Reizung der Fußsohlen erfolgt keine Plantarflexion oder Extension der großen Zehen. Mendel-Rossolimo-Reflexe negativ. Die Adduktorenreflexe sind beiderseits sehr prompt mit kontrolateraler Antwort. Obere Sehnenreflexe beiderseits sehr schwach. Pupillen anisokorisch, reagieren ungleichmäßig auf Licht und Akkommodation (die rechte ist träger). Augenherzreflex abwesend.

Profuser Schweiß auf der Gesichtshaut und dem oberen Rumpfteile. Rötung der Wangen und subjektives Hitzegefühl im Gesicht. Roter Dermographismus prompt und dauernd.

Beiderseits Berührungs-, Temperatur- und Schmerzhyposästhesie (hauptsächlich Hypalgesie) bis proximalwärts zur Höhe einer durch das Manubrium sterni gehenden Linie. Diese Störung ist besonders stark distalwärts in den unteren Gliedern und im Bauche, bis zum Niveau einer ungefähr vier Finger breit unter dem Nabel verlaufenden Linie und im linken Beine, Bathyanästhesie in den Zehen des rechten Fußes, besonders in der großen Zehe. Hypopallästhesie in den Knochen der unteren Glieder, Stereognosis normal. Druckempfindlichkeit auf die Dornfortsätze vom VI. Halswirbel bis zum IV. dorsalen, mit Maximum des Schmerzes auf der VII. vert. cervicalis und I. dorsalis. Druck auf die paravertebralen Rinnen besonders rechts, die VII. vert. cervicalis und den I. dorsalis entsprechend schmerzhaft.

Die spezifischen Sinne und geistiger Zustand sind normal. Elektrodiagnostische Untersuchung der Muskeln und Nerven der Glieder normal.

Pirquetisierung positiv. Röntgenuntersuchung negativ.

Lumbalpunktion: Der Liquor tritt zuerst in schnell aufeinanderfolgenden Tropfen heraus, nach dem Abfluß von ungefähr 3 ccm hört er auf zu fließen und es gelingt nicht einmal durch Aspiration andern herausfließen zu lassen. Der Liquor weist eine deutlich xanthochromische Färbung (goldgelb) auf. Während des Zentrifugierens bildet sich spontan ein derbes Fibringerinnsel in Form eines dicken Netzes, das ungefähr die Hälfte des Reagenzglases einnimmt. Die mikroskopische Untersuchung von frischen und gefärbten Liquorpräparaten läßt zahlreiche rote und weiße, zum Teil in dem Fibrinnetz verwickelte Blutkörperchen aufweisen. Die weißen Blutkörperchen sind vorwiegend mononukleäre Lymphocyten. Der Zusatz der Esbachschen Lösung zum Liquor ruft sofort eine totale Gerinnung hervor. Roß-Jones- und Nonne-Affekt-Reaktionen stark negativ.

Zweite Lumbalpunktion (Februar), sehr niedriger Druck. Kultur der Tuberkulosebazillen und Einimpfung der Tiere negativ. Eiweißgehalt total 3 % (Esbach).

Die organische Natur der Krankheit war zweifellos: sie zu behaupten genügten die Steigerung und die Asymmetrie der Tiefen-

reflexe, die Muskelatrophien, der Liquorbefund; wie auch (trotz des Bestehens des Nystagmus und der Pupillensymptome) sowohl das Vorhandensein der Sphinkterstörungen, die Paraparese und die Sensibilitätsstörungen die Lokalisierung des Krankheitsherdes im Rückenmark gestattete.

Dies festgestellt, mußten die Annahmen von Krankheitsprozessen erwogen werden, die oder direkt wie die Syringomyelie, die Myelitis transversa, die multiple Sklerose, die Lues spinalis, die intramedularen Neubildungen; oder indirekt, wie die Läsionen der Meningen (die Pachymeningitis hypertrophica eingeschlossen) die Geschwülste der Meningen und die Wirbelverletzungen (z. B. die Karies) das Rückenmark interessieren.

Unter den Krankheitsprozessen der Wirbel war es die Spondylitis tuberculosa, welche zuerst in Erwägung gezogen werden mußte.

Tatsächlich war während des ersten kurzen Aufenthaltes in der Klinik im Mai 1920 dies die aufgestellte Diagnose. In der Tat bestand ein Drucksyndrom auf das Rückenmark, welches aus einer spastischen vorwiegend linken Paraparese, leichter, bis zum Nabel reichenden Gefühls-, Temperatur- und Schmerzhypästhesie links bestand, ferner lag eine Anapallästhesie in den unteren Gliedern vor. Außerdem war der Druck auf die Dornfortsätze des VI. und VII. Halswirbels, wo sich der lokale Schmerz lokalisierte, schmerzhaft. Ebenso ließ der radiographische Befund der Wirbelsäule die Vermutung irgendeiner beginnenden Knochenverletzung zu. Infolge dieser Diagnose wurde, wie bereits erwähnt, die Immobilisierung mittels Gipsverbandes an-geraten.

Im Januar 1921 mußte die erste Diagnose einer Revision unterzogen werden. Das Verweilen im Seitzschen Apparate hatte den Zustand anstatt zu bessern verschlechtert. Ein *Malum Potii cervicale* konnte nun andererseits leichter als früher ausgeschlossen werden. Es bestand zwar der Schmerz beim Druck auf die Halswirbel fort, doch hatte sich in dieser langen Zeit, während welcher die Druckwirkungen sich gesteigert hatten, keine Deformation der Wirbelsäule gezeigt, was man in Wirklichkeit mit der Annahme einer Bildung von tuberkulären Fungositäten im Innern des Wirbelsäulenkanals oder einer Karies der Wirbelbogen (Spondylitis tuberculosa posterior) hätte erklären können. Das neue Urteil des Radiologen schrieb jedoch den bereits hervorgehobenen Unregelmäßigkeiten der Wirbel keine pathologische Bedeutung zu und, wie vorsichtig man auch sein muß, um eine

Karies infolge radiographischer Untersuchungen, die nicht in doppelter Projektion ausgeführt sind, auszuschließen, wie dies Auerbach richtig hervorhebt, so sprach doch diese Tatsache vereint mit der beständigen Abwesenheit des Fiebers, dem zufriedenstellenden Allgemeinzustande des Patienten, der Wirkungslosigkeit der Jodkuren und des Immobilisierungsapparates, gegen das Vorhandensein eines tuberkulösen Wirbelprozesses. Diese Meinung mußte auch beibehalten werden trotz des positiven Ausfalles der Pirquetschen Reaktion, die einen zu zweifelhaften Wert besitzt, um bezüglich des diagnostischen Urteils wirksam in die Wagschale fallen zu können.

Einige dieser Kriterien selbst, nämlich die Abwesenheit einer Deformation der Wirbelsäule, die geringe Schmerzhaftigkeit der Wirbel, die negative radiologische Untersuchung ließen gleichzeitig Neubildungsprozesse der Wirbel ausschließen, die übrigens meist durch sekundäre Geschwülste (Karzinome, Sarkome), Metastasen von Neubildungen anderer Körpergegenden dargestellt werden, die hier fehlten.

Eine Pachymeningitis hypertrophica cervicalis konnte hier infolge des Mangels sowohl starker Schmerzen, sowie der charakteristischen Atrophien der oberen Glieder, der besonderen Haltung der Hände und infolge des gewöhnlich sehr kurzen Verlaufes ausgeschlossen werden.

Gegen die Lues spinalis (cervico-dorsalis) in ihrer zweifachen klinischen Ausdrucksweise, als Meningomyelitis oder Gumma, sprach der negative Ausfall der W.R. und eine früher vom Patienten durchgemachte antiluetische Kur.

Für die extramedullären krankhaften Prozesse blieb in Erwägung die Meningitis serosa (seu fibrosa) circumscripta. Die Arachnoidzysten sind von Schuster, Ströbe, Schlesinger, Oppenheim, Bruns, Mendel, Adler, Warrington-Monsarret, Montet-Weißemburg, Spiller, Mills und neuerdings von Mingazzini beschrieben worden. Der Fall dieses letzten Autors war gerade mit einer extramedullären Neubildung verwechselt worden. In der Tat bestehen keine sicheren Unterscheidungsmerkmale (Auerbach). Hier fehlte jedenfalls außer dem häufigsten ätiologischen Momente (Trauma) auch das Schwanken der Symptome, jener Wechsel des oberen Niveaus der Hypästhesie, jene Inkongruenz zwischen den Störungen der Sensibilität, den Motilitätssymptomen und dem Zustand der Reflexe, die als charakteristische Kennzeichen der Arachnoidzysten gelten und durch die Anfüllung und Ausleerung der Zyste selbst erklärt werden. Bruns sagt ferner, daß bei den Rückenmarkszysten das Fortschreiten

der Störungen in querer mehr als in aufsteigender Richtung, wie dies gerade bei unserm Patienten der Fall war, geschieht.

Von den intramedullären krankhaften Prozessen kamen, wie bereits erwähnt, in Erwägung die Syringomyelie, die multiple Sklerose, die Myelitis transversa und von den Syringomyelien besonders die mit Pachymeningitis vergesellschafteten (Oppenheim). Nur war hier dieselbe leicht auszuschließen wegen Mangel an trophischen und vasomotorischen Störungen der Haut, der Knochen und der Gelenke. Die Sensibilitätsstörungen der Syringomyelie weisen eine segmentäre Verteilung auf, die hier fehlte, und zeigen die charakteristische sensitive Dissoziation, die auch an unserem Kranken fehlte. Außerdem sind die Muskelatrophien bei Syringomyelie ausgeprägter und die Lähmungen haben keinen spastischen Charakter. Es fehlen im allgemeinen die Schmerzen, die jedoch bestehen, falls sich die Pachymeningitis hinzufügt und das Fortschreiten des krankhaften Prozesses hauptsächlich in Längsrichtung, anstatt als in Querrichtung stattfindet (Oppenheim, Stertz).

In unserem Falle war es angebracht, auch die multiple Sklerose in Erwägung zu ziehen, um so mehr, als ein Nystagmus bestand. Bekanntlich können bei den multiplen Sklerosen auch Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen vom Brown-Sequardschen Typus (Bruns, Flatau) auftreten, ebenso können Schmerzen (auch Wirbelschmerzen) (Flatau) vorhanden sein (Nonne). Bei den multiplen Sklerosen jedoch ist der Verlauf nie ein so progressiver wie in unserem Falle, in welchem hingegen der Befund des Fundus oculi negativ war, und selbst vorübergehend Sprachstörungen und andere Hirnsymptome (Schwindel, Diplopie) fehlten. Die Sensibilitätsstörungen waren von einer solchen Intensivität, wie man sie bei den Sklerosen nicht antrifft, wo sie höchstens den Charakter der Hypästhesie annehmen. Außerdem bestanden rektrospinale Sphinkterstörungen und deutliche Muskelatrophien.

Die Myelitis endlich konnte infolge der Asymmetrie der paresischen Störungen und der Reflexstörungen ausgeschlossen werden.

Es blieb somit nur die Annahme einer Markneoplasie. Mit derselben vertrug sich sehr gut der lange, progressive Verlauf, während desselben sich ein Drucksyndrom auf das Rückenmark, vorwiegend rechts, eingestellt hatte und das sich durch ein kaum angedeutetes Brown-Sequardsches Syndrom bekundete; das fortgesetzte Steigen der oberen Hypästhesiegrenze, die Steifheit der Wirbelsäule und auch der Schmerz

beim Drucke auf dieses Segment, die durch den Streckapparat verursachte Verschlimmerung und besonders das Syndrom der spontanen Gerinnung des Liquors. Nachdem nun einmal die allgemeine Diagnose: Tumor medullae so festgestellt worden war, stieg die Frage bezüglich des intra- oder extramedullären Sitzes desselben auf. Die ersten Symptome waren motorischer Art gewesen (Schwäche im rechten Arme und im linken Beine); ein wirklich neuralgisches Stadium hatte gefehlt. In der ersten Zeit hatten wohl Schmerzen bestanden, die in der unteren Hals- und supraspinalen Gegend angehalten hatten, doch weder sehr intensiv noch vom radikulären Typus gewesen waren. Die Kreuzung der Parese des oberen Gliedes einerseits und des unteren andererseits hätte sich leicht durch eine asymmetrische Infiltration der Geschwulst erklären lassen.

Das, wenn auch kaum angedeutete Brown-Sequardsche Syndrom sprach zugunsten eines extramedullären Tumors, ebenso der den extramedullären Geschwülsten eigene sehr lange Verlauf; die Atrophie der Armmuskeln (so schwer es auch fällt, diese von denen von einer Läsion der Vorderhörner abhängenden zu unterscheiden) — die eine radikuläre Verteilung aufwiesen. Es ist wohl wahr, daß man bei der elektrischen Untersuchung keine E.R. in den obengenannten Muskeln wahrgenommen hatte, doch wurde dies schon von Oppenheim, Auerbach und Brodnitz auch bei extramedullären Tumoren beobachtet. Sämtliche Dissoziationssymptome der Sensibilität (Syringomyelie) fehlten. Auch der Mangel an Schmerzen sprach nicht in apodiktischer Weise gegen die Hypothese eines extramedullären Tumors, da derselbe bei diesen Tumoren verhältnismäßig häufig ist (nach Serko fehlen sie in 50 % der Fälle). Dies ist in der Tat der Fall, wenn der Tumor, von dem ventralen Teile des Rückenmarks ausgehend, die motorischen anstatt die sensitiven Wurzeln interessiert und gleichzeitig seinen Ursprung in einem interradiikulären Raume nimmt und die Leitung der Wurzeln zerstört, bevor er durch den Reiz wirkt. Die schwerwiegendste Tatsache jedoch war der Befund der Lumbalpunktion. Der Liquor wies alle Kennzeichen des seit 1903 von Froin beschriebenen Syndroms auf: er war xanthochrom, reich an Fibrin, wies die Erscheinung der spontanen Gerinnung und Hyperalbuminose bis zu 30 ‰ auf, das Sediment zeigte Hämolymphocytose. Dieses Syndrom ist in mehr als in der Hälfte der Fälle bei Rückenmarkstumoren angetroffen worden. Von diesen war nur der Fall Dufours ein intramedullärer und, wie es scheint, auch die nicht genauer bezeichneten

von Siemerling, Jancke und Flatau. Obwohl nun das Froinsche Syndrom nicht als für die Rückenmarkstumore spezifisch betrachtet werden kann, da es in den verschiedenartigsten Formen von akuten und chronischen Meningitiden, beim Malum Pottii, bei der Landry'schen Paralyse und bei den Wirbeltraumen angetroffen wurde, so stellt es doch immer infolge der Häufigkeit eine wichtige Tatsache dar, die im Rahmen des Komplexes der anderen Symptome für das Vorhandensein eines Rückenmarkstumors im allgemeinen, bzw. für einen extramedullären spricht.

Was die Höhe des Tumors betrifft, ging hervor, daß die Muskelatrophien und die Sensibilitätsstörungen die Ausbreitungszone der I. Brustwurzel einnahmen. Sich aber an das Sherringtonsche Gesetz erinnernd, welches das Zusammenwirken wenigstens dreier Segmente an der motorisch-sensitiven Innervation annimmt, gelangte man zu dem Schlusse, daß der Tumor den VII.—VIII. Halssegmenten entsprechend lokalisiert sein mußte. Die Pupillensymptome, die Hyperhidrose des Gesichtes und des Halses, die Rötung, die vasomotorische Unbeständigkeit bestätigten die Teilnahme des VIII. Halssegmentes und dieser Sitz wurde durch das Mitsprechen der großen Druckschmerzhaftigkeit dem Dornfortsatze des VII. Halswirbels bestätigt. Außerdem ließ die größere Schwere der motorischen Ausfallssymptome rechts (während links die Störungen der oberflächlichen Sensibilität vorherrschten) eine größere Ausbreitung der Geschwulst nach rechts annehmen.

Der Kranke wurde dem Chirurgen mit folgender Diagnose überschickt: Wahrscheinlich extramedullärer, dem VII. bis VIII. Halssegmente entsprechender Rückenmarkstumor.

Operation (Prof. Alessandri) 2. April 1921.

Chloronarkose. 15 cm langer medianer Einschnitt längs der Dornfortsätze, oberhalb und unterhalb des Dornfortsatzes der Vertebra prominens. Mit dem Meißel werden die Dornfortsätze der VI. u. VII. Halswirbel und des I. Brustwirbels entfernt. Mittels einer Knochenzange werden die hinteren Hälften der Wirbelbögen durchtrennt. Die Dura erscheint gespannt und ohne Pulsation; sie wird geöffnet. Oberflächlicher Einschnitt des Rückenmarks; es zeigt sich eine dunkle, ungefähr 8 cm lange Geschwulst, die mit dem Marke verwachsen zu sein scheint und die zur spontanen Ausschälung neigt. Exstirpation derselben in drei Fragmenten. Schluß der Dura und Kürschnernaht; Muskel-Knopfnaht. Man läßt eine Gazedrainage tief in den Muskeln.

Status: In den ersten Tagen nach der Operation klagt Pat. über heftige Schmerzen in den Armen, es stellte sich eine vollständige

Paraplegie mit Incontinentia urinae und Fäzesretention ein; ebenso Fieber, das zwischen 38,5° und 39° schwankte, tiefer Dekubitus trat bald auf.

In der Folge besserte sich der Zustand, Schmerz und Fieber verschwanden, die Decubiti füllten sich aus. Bei seiner Entlassung bestand eine vollständige Paraplegie, mit starker Atrophie und Kontrakturen in Beugestellung der unteren Glieder, und Insuffizienz der rekto-vesikalen Sphynkteren. Vollständige Anästhesie der verschiedenen Formen der Oberflächen- und Tiefensensibilität, bis zum Niveau der 2. Brustwurzel.

Hystologischer Befund des Tumors. Die entfernte Geschwulst ist unregelmäßig eiförmig, höckerig, ungefähr 4 cm lang, dunkel gefärbt. Der Schnitt weist einen nicht homogenen Bau auf.

An den mit Hämatoxilin-Eosin und van Gieson gefärbten Präparaten bemerkt man, daß der Tumor keine homogene Struktur aufweist. Er besteht aus zwei charakteristisch verschiedenen Geweben, einem tief gelappten, fast schwammigen, einem anderen mehr kompakten, der jedoch von mehr oder minder großen, rundlichen Hohlräumen durchsät ist. Ersteres ist reich an Zellen und Gefäßen, die bisweilen untereinander durch Bindegewebsbalken verbunden sind. Letzteres ist hingegen arm an Zellen und noch ärmer an Gefäßen. In dem zellreichen Teile sind diese unregelmäßig, eher gedrängt angeordnet, haben flache, meist längliche oder polygonale Form, reichliches Protoplasma, runde oder eiförmige, polygonale oder längliche Kerne, die ein feines Chromatinnetz und stark gefärbte Kernkörperchen aufweisen. An einigen Stellen nämlich um die Höhlen herum und an den freien Rändern der Furchen neigen die Zellen dazu, sich die einen gegen die anderen gedrängt palisadenförmig anzuordnen, und, sich verlängernd und zylinderförmig werdend, den Eindruck von Epithelzellschichten zu machen.

Die zahlreichen verschiedentlich großen Gefäße besitzen starke Tunicae, die reich an elastischem Gewebe sind. Im zellarmen Teile treten Zellen mit reicherem Protoplasma auf, von vorwiegend Polyederform, mit kleinerem, rundlichem oder ovalem Kerne. Die Zellen weisen häufig eine Anordnung in konzentrische Schichten auf. Die Gefäße sind spärlich und die Wände sind zart. Die Hohlräume sind nicht von Zellschichten bekleidet.

Die Operation bewies, daß die Diagnose der Natur (Tumor), wie ebenfalls die Höhenlokalisierung des pathogenetischen Prozesses genau war, der extramedulläre Sitz derselben jedoch wurde nicht bestätigt. Die Geschwulst war eine intramedulläre und war wahrscheinlich im rechten lateralen Teile des Halssegmentes des Rückenmarkes entstanden, indem sie so das seitliche Pyramidenbündel in Mitleidenschaft zog. In der Folge hatte sich der Druck auf die homolateralen Vorderhörner fühlbar gemacht, was sich durch die Atrophie der Muskeln derselben Seite ausdrückte, indem sie links das Brown-Sequardsche Syndrom durch die Unterbrechung der sensitiven Bahnen hervorrief und

endlich einen Druck auf die Pyramidenseitenbahn links, vom Brustmark abwärts ausübend, die Hyperspästizität des unteren linken Gliedes hervorgerufen hatte.

Fall 2: Cesira X., 38 Jahre alte, nicht luetische Frau.

Im Januar 1921 begann sie Schmerzen und Parästhesien im rechten Arme zu empfinden, die mit Schwäche desselben Gliedes, besonders im

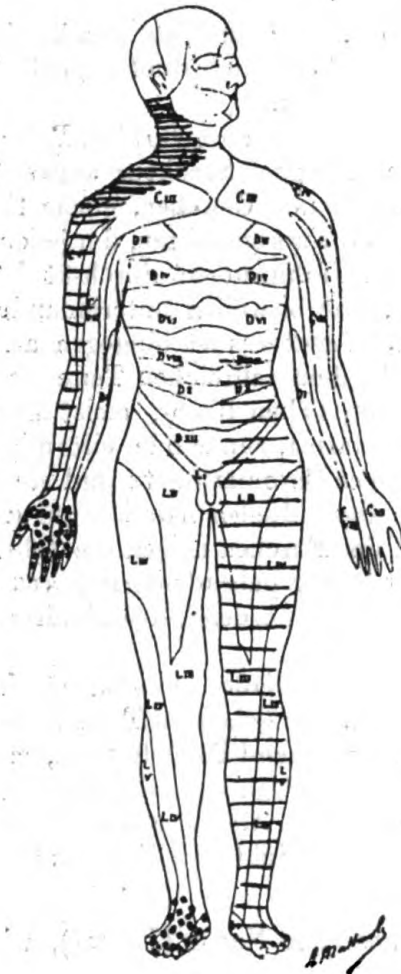


Fig. 3.

Cesira Moschi-Tarquini.

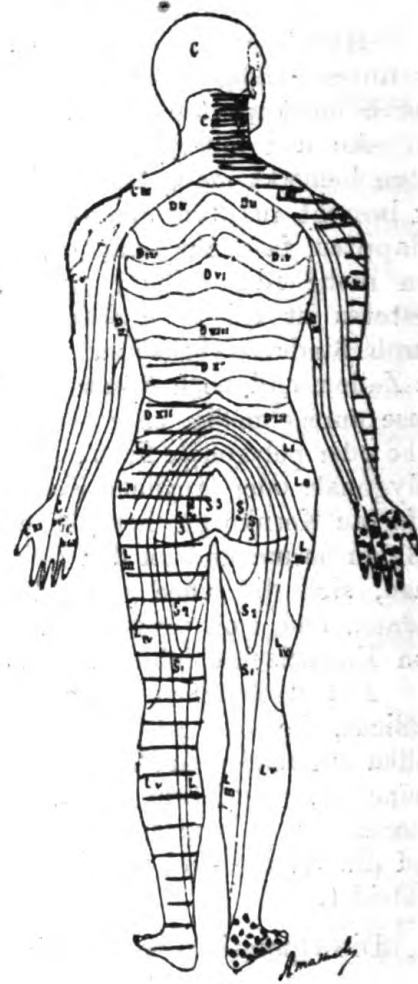


Fig. 4.

Störung der oberflächlichen Sensibilität.

„ „ tiefen

proximalsten Segments, vergesellschaftet waren. Die Schmerzen strahlten bisweilen auf den Kopf und die rechte Halshälfte aus. Diese letzteren waren seit einigen Wochen so heftig geworden, daß die Patientin so viel als möglich zu vermeiden suchte den Kopf nach rechts zu drehen. Außerdem bemerkte sie in den letzten Wochen, daß die Schwäche des Ober- und Vor-

derarmes sich nach und nach so gesteigert hatte, daß sie sich in eine wahre Lähmung umgestaltet hatte. Sie war nur noch fähig von Zeit zu Zeit einige Bewegungen mit der Hand und den Fingern dieser Seite auszuführen. In der Folge begann Patientin auch Parästhesien in rechten Arme, Schwäche im rechten Beine und seit 14 Tagen ungefähr auch im linken Bein wahrzunehmen. Den Aussagen der Patientin nach war die Schwäche des rechten Armes dem Auftreten des Schmerzens ungefähr 14 Tage vorausgegangen.

Objektive Untersuchung, März 1921. Nichts auf Kosten der Schädelnerven. In Rückenlage gelingt es, der Patientin den Kopf schmerzlos in medianer Stellung zu halten, beim Stehen neigt sie immer dazu, den Kopf nach links zu halten, um den Schmerz zu vermeiden, der auf der rechten Seite des Halses hervorgerufen wird. Die passiven und aktiven Bewegungen des Kopfes sind bis zu einem gewissen Grade möglich, über welchen hinaus ein heftiger Schmerz auftritt. Außerdem ist derselbe lebhafter, wenn die Patientin den Kopf nach rechts dreht. Beobachtet man den rechten Arm im Ruhestande, so bemerkt man von Zeit zu Zeit leichte klonische Zuckungen des Daumens. Der M. adductor pollicis und die MM. hypothenares sind atrophisch, ebenso die MM. supra- und subspinati, die Vorderarmmuskeln und besonders die Beugemuskeln. Desgleichen bemerkt man eine Hypotonie sämtlicher Gelenke.

Patientin ist unfähig irgendeine Bewegung des Vorder- oder des Oberarmes auszuführen. Es gelingt ihr nur die Hand zu strecken und die Finger zu beugen, aber auch dies nur in unvollkommener Weise. Mit der gleichen Unvollkommenheit wird die Ad- und Abduktion der Finger, wie auch die Beugung und Streckung derselben, den Daumen inbegriffen, ausgeführt. Nichts von Bedeutung im linken Arm. In den Beinen bemerkt man nur eine Verminderung der Muskelkraft. Das Stehen ist nur bei Unterstützung möglich, beim Gehen läßt die Patientin das ganze Körpergewicht auf dem linken Beine ruhen, und macht nur sehr kleine Schritte.

Ebenso bemerkt man eine leichte Skoliose von den Dornfortsätzen der III. Vertebra cervicalis mit dem Maximum der Konvexität nach rechts, an der Höhe des I. Brustwirbels.

Achillesreflexe lebhaft, rechts Fußklonus. Patellarreflexe sehr lebhaft. Rechts Patellarklonus. Adduktorenreflexe lebhafter rechts. Obere Sehnenreflexe lebhafter links; Bauch- und epigastrische Reflexe nicht auslösbar. Pupillen ungleich ($r. > l.$). Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Schmerz und Parästhesien in dem rechten Gliede bei Druck auf die Äste des Plexus brachialis. Der Druck auf die anderen Nervenstämme schmerzlos. Der Druck auf die Dornfortsätze und die paravertebralen Rinnen ist hier entsprechend den V., VI., VII. Halswirbeln, schmerzhaft.

Man nimmt eine fast vollständige Gefühls-, Temperatur- und Schmerz-anästhesie auf der rechten Halshälfte und besonders auf der supraklavikulären und akromialen Gegend rechts, leichte Gefühls-, Wärme- und Schmerzhyposästhesie auf der äußern Fläche des rechten Armes, auf dem

linken Bein und der entsprechenden Hälfte des Abdomens wahr. Leichte Hypopallästhesie auf den Knochen der rechten Hand. Vollständige Bathyanästhesie im rechten Fuße und Astereognose der rechten Hand. Visus und die anderen spezifischen Sinne sind unverändert.

Unvollständige EaR. des rechten M. deltoideus und der Muskel der Eminencia thenar.

Lumbalpunktion, Druck sehr niedrig. Es gelingt, ungefähr 5 ccm Liquor zu sammeln. Farbe goldgelb, klar. Ungefähr $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Punktion beginnt die spontane Bildung eines Gerinnsels, das schnell zunimmt, um endlich $\frac{3}{4}$ des aufgefangenen Liquors auszumachen. Die Eiweißmessung im übrig gebliebenen Liquor ergibt 4 %. Die Nonne-Apelt-Reaktion ist stark positiv (der Liquor ist milchig). Die Roß-Jones zeigt einen Ring fast von der Höhe der ganzen angewandten Menge des Liquors. Noguchi und Pandey stark positiv. Im Niederschlag werden keine Lymphocyten angetroffen.

In diesem zweiten Falle drängte sich die Diagnose „Rückenmarkstumor“ sehr deutlich auf infolge des Verlaufes und der charakteristischen Symptome. Hier wurde der Beginn durch einseitige Wurzelsymptome angedeutet: Parästhesien, Schmerzen, Schwäche und später Lähmungen der Muskeln des rechten Armes. In der Folge dehnte sich die Schwäche auf das untere Glied derselben Seite aus, während man im kontralateralen unteren Gliede Hypästhesie der oberflächlichen Sensibilitätsformen wahrnahm. Zuletzt erstreckte sich die Parese auch auf das linke Bein aus. Es fand also eine deutliche Aufeinanderfolge der Krankheitszustände statt: 1. ein neuralgisches, 2. ein dem Brown-Sequardschen Syndrom entsprechendes Stadium, 3. Symptome der Leitungsunterbrechung. Es zeigte sich somit der typische Verlauf der Rückenmarkstumoren. Die Frage, die sich auch hier gleich aufdrängte, war die des Sitzes der Geschwulst, nämlich ob es sich um eine extra- oder intramedulläre handelte.

Für eine intramedulläre redeten die Tatsache, daß die motorischen Wurzelsymptome den sensitiven vorausgegangen waren; die Schnelligkeit der Entwicklung, die Anwesenheit der Wirbelskoliose, der Sitz der Neubildung in der Halsanschwellung.

Für eine extramedulläre Geschwulst redeten andererseits die Heftigkeit und die Dauer der Schmerzen; die Exazerbation bei den Bewegungen und die Tatsache, daß sie mit den Kennzeichen eines neuralgischen Wurzeltypus aufgetreten waren, die Parästhesien und die Muskelatrophien ebenfalls von radikulären Typus, die teilweise EaR. der atrophischen Muskeln und das Froinsche Syndrom (im Liquor).

Die Beweggründe zur Annahme, daß die Patientin von einem extra-

medullären subduralen Tumor befallen sei, überwogen bei weitem die anderen (zugunsten eines endomedullären Tumors); folglich nahm man diese Hypothese an. In der Tat sprach die Ausdehnung an Höhe des Tumors gegen einen extramedullären Sitz. Die Lähmung und die Atrophie des M. deltoideus ließen in der Tat die Verletzung auf das 5. und 6. Halssegment des Rückenmarks lokalisieren; die Anästhesie des seitlichen Teiles des Halses und vor allem der supraklavikulären und akromialen Gegend entsprechend dem Verteilungsgebiete des 4. Halswirbels, ließen sie, dem Sherringtonschen Gesetze nach bis zum 3. Halswirbel hinaufsteigen und den 2. Halswirbel berühren. Die Muskelzuckungen des rechten Daumens, die Hypotrophie mit teilweiser EaR. der Hypothenarmuskel, die Pupillensymptome ließen die untere Grenze der Geschwulst bis auf den 8. Halswirbel rechts herabsinken. Immerhin schien die angenommene Ausdehnung der Neubildung in der Höhe keinen absoluten Wert gegen die Hypothese dieses extramedullären Sitzes zu besitzen. Ein wichtiges Argument gegen den endomedullären Sitz schien die Gerinnung des Liquors, die in diesem Falle sehr ausgeprägt war (der Liquor gerann spontan und schnell, ungefähr $\frac{3}{4}$ der ganzen Menge). Die gewöhnlichen Globulinreaktionen ließen dieselben in äußerst großer Menge erscheinen und der Eiweißgehalt stieg auf 40 ‰; dieser sehr hohe Gehalt wurde nur von einem von Souques und Lantuejoul studierten Fall übertroffen (in welchem der Eiweißgehalt 42,8 ‰ betrug). Nachdem die Diagnose auf Tumor medullae extramedullaris (subduralis) am Niveau der 3.—6. Halswirbel rechts gestellt war, wurde der Patientin die Exstirpation der Geschwulst angeraten.

Operation (Dr. Bastianelli) 25. Mai 1921.

Rektale Äthernarkose. Medianer Einschnitt, der sich vom Hinterhaupte später bis zum 1. Brustwirbel fortsetzte. Die hinteren Bogen der 2.—6. Halswirbel werden freigelegt und die Bogen des 3.—6. Cervikalwirbels werden entfernt. Die Dura scheint an Volumen zugenommen zu haben. Einschnitt, Austreten klaren Liquors, vorsichtige Entfernung zahlreicher Hirnhautverwachsungen. Das Rückenmark scheint an Volumen zugenommen zu haben. Die rechte Hälfte springt hervor und sieht etwas violett verfärbt aus. Man diagnostiziert einen diffusen und infiltrierten Tumor. Derselbe wird von einer kleinen Schicht sehr gefäßreichen Rückenmarksgewebes bedeckt. Dasselbe wird inzidiert und unter den größten Kautelen wird versucht, eine Grenze zwecks Ausschälung zu finden. Der Tumor neigt nicht dazu herauszukommen, doch nach und nach wird er schieferfarbig, infolge von Blutungen. Einstimmig wird von der Operation Abstand genommen.

Die Dura wird am distalen Teile, wo die Größe des Tumors geringer ist, geschlossen, während an dem proximalen Teile eine Plastik vorgenommen wird, und zwar mittelst eines aponeurotischen, dem hinteren Nackenteile entnommenen Lappens. Knopfnahut der Haut und kleines Drainrohr in der Mitte, weil nach Entfernung des Divarikatoren Blut aus der ganzen Wunde strömte. Die Geschwulst ist im ganzen spindelförmig und erstreckt sich von unterhalb des zweiten Cervikalbogens bis zum Anfang des 6., wo sie schwanzförmig, aber ohne Grenzen endigt.

Hystologischer Befund: Vom Tumor werden kleine Fragmente entfernt, von denen mit Hämatoxilin-Eosin gefärbte Präparate hergestellt werden. Man diagnostiziert infiltrierendes Gliom.

Die Geschwulst besteht aus einem zellenreichen Gewebe. Die Zellen liegen unregelmäßig, hier und da in dichten Anhäufungen, besonders in der Nähe der Gefäße. Die Zellelemente bestehen aus einem spärlichen, kaum sichtbaren Protoplasma, so daß nur die runden oder länglichen, bisweilen dreieckige, oder einige polygonale mit abgerundeten Ecken zum Vorschein kommen. Die Größe ist keine einförmige, die Zwischenzellensubstanz ist spärlich.

Die Gefäße sind zahlreich, mit sehr zarten Wänden, meist aus dem bloßen Endothel bestehend. Ebenso bemerkt man mit Blut angefüllte Bluträume.

Verlauf: Sofort nach der Operation hören die Schmerzen auf. 20 Tage nach der Operation wird Patientin entlassen, während die Motilität und die Sensibilitätsstörungen unverändert waren.

Dieser Fall zeigt noch mehr als der erste, wie schwer es ist, einen endomedullären Tumor von einem extramedullären zu unterscheiden. Während die Symptome der Leitungsunterbrechung (leichte Paraparese) sehr spärlich waren, waren hier hingegen sehr deutliche einseitige Wurzelerscheinungen aufgetreten. Es ist wichtig hervorzuheben, daß nach Aussagen der Patientin die motorischen Ausfallserscheinungen ungefähr 14 Tage dem Auftreten der Schmerzen vorausgegangen waren, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Neubildung schon lange Zeit vorher sich zu entwickeln begonnen hatte und der Verlauf bisher ohne bedeutende objektive Erscheinungen abzugeben stattgefunden hatte. Es ist in der Tat bekannt, daß die subjektiven Erscheinungen den objektiven bedeutend vorausgehen und es fehlt nicht an Fällen in der Literatur, in welchen der Rückenmarkstumor eine Sektionsüberraschung darstellt. Besonders können sich die Gliome in ausgedehnter Weise infiltrieren, ohne bedeutende Erscheinungen abzugeben. Folglich ist die Annahme wahrscheinlich, daß die Wurzelsymptome erst aufgetreten sind, als die Infiltration der Geschwulst begann, die entsprechenden hinteren Wurzeln in Mitleidenschaft zu ziehen oder als sich eine lokale

umschriebene Entzündung der Markhäute mit Bildung entzündlicher Verwachsungen einstellte. Oppenheim lenkt die Aufmerksamkeit auf die ödematösen und entzündlichen Prozesse, die mit einer Geschwulst auftreten können; folglich erklärt sich die Ausbreitung der Symptome nach oben leicht, während andere Tatsachen dazu zwingen, den Tumor tiefer zu lokalisieren. Außerdem muß man nicht nur die Wirkungen der Liquorstasis unterhalb, sondern auch oberhalb der Geschwulst in Betracht ziehen, Stauung, welche zu Wurzelsymptomen Anlaß geben kann, die dann Ursachen von Irrtümern sein können.

Durch die Mitteilung dieser beiden Fälle habe ich einen, wenn auch sehr bescheidenen Beitrag zu der schwierigen Frage der Diagnose der Markstumoren liefern wollen. Diese Frage ist sehr verwickelt, denn außer der allgemeinen Diagnose „Geschwulst“ muß eine bezüglich der Breite (Tumor intra- seu extramedullaris) eine bezüglich der Höhe und möglicherweise eine bezüglich der Ausdehnung in Länge und Breite gestellt werden. Es sei mir daher gestattet, diese unter den Neurologen noch immer strittige Frage zu berühren.

I. Die Anwesenheit von Schmerzen neuralgischem Typus bildet in der Differentialdiagnose zwischen intra- und extramedullarem Tumor eines der Hauptsymptome. Jede schwere, hartnäckige Neuralgie müßte Verdacht erregen. Nun können aber zweifelsohne die Schmerzen auch bei intramedullären Geschwülsten vorhanden sein (mein Fall II). Hirschberg, Sachmann, Müller, Niemeyer, Sachs, Putnam-Warren, Rosenthal, Thielen, Salecker, Roux-Paviot, Gill, v. Glaser u. a. beobachteten lebhafte Schmerzen bei intramedullären Tumoren. In einem Falle Battens dauerten sie 10 Monate. Jumentié und Ackermann beobachteten sie besonders bei Tuberkulose und brachten sie in Verbindung mit tuberkulösen Radikulitiden oder mitluetischen sekundären Pachymeningitiden. Auf dem Kongreß der deutschen Nervenärzte in Leipzig — 1920 — bestätigte Förster ihr Bestehen und Auerbach erinnerte daran, daß sie heftig und hartnäckig sein können. Sie finden ihre Erklärung in der Reizwirkung des Tumors, der sich in der Nähe der Eintrittsstelle der hinteren Rückenmarkswurzeln entfaltet (Bruns); sie können aber auch die Wirkung kundärer Durareaktionen sein (Oppenheim), und dann folgen im Verläufe die motorischen Symptome. Einige Autoren halten sie auch als von der Wirkung der Liquorstauung oberhalb des Tumors abhängig.

Hingegen können die Schmerzen bei den extramedullären Geschwülsten fehlen, falls ihr Sitz ein vertikaler und die Geschwulstinfiltation eine schnell zerstörende ist.

Förster stellte den Mangel der Wurzelsymptome in fünf von neun Fällen von extramedullären Tumoren fest, obwohl sich die Geschwulst dorsalwärts entwickelt hatte; bei anderen bestanden Wurzelsymptome, doch als Effekt einer entfernten Wirkung.

Serko faßt die diesbezüglichen neueren klinischen Erfahrungen folgendermaßen zusammen:

In ungefähr der Hälfte von allen extramedullären Tumoren fehlt das neuralgische Stadium vollständig und von diesen atypischen Fällen, die vollständig oder fast ohne Schmerz verlaufen, kommen 16 % auf intradurale und 20 % auf extradurale Geschwülste. Der schmerzlose Verlauf ist somit fast doppelt so häufig bei den extraduralen als bei den intraduralen Tumoren. Eine andere Atypie besteht in dem verschiedenartigen Charakter des Schmerzens, der bei den intraduralen Tumoren ein ausstrahlender und bei den extraduralen ein fixer im Rücken ist. Das Gegenteil hingegen, nämlich der fixe Schmerz im Rücken bei den intraduralen und der ausstrahlende bei extraduralen Geschwülsten ist sehr selten. Die typischen intraduralen Geschwülste (mit neuralgischen Schmerzen) sind meist solche der weichen Markhäute, während die intraduralen atypischen, nämlich die mit ausstrahlenden Schmerzen verlaufen, meist die der inneren Durafläche sind.

Von den extraduralen Tumoren sind die, welche unter Schmerzen verlaufen, fast stets jene der Wirbelsäule und die ohne Schmerzen, fast ausschließlich jene der Dura oder des epiduralen Gewebes.

Auffallend war auch das Benehmen des Schmerzes in meinem 1. Fall, denn trotzdem es sich um einen intraduralen Tumor handelte, war er im Rücken lokalisiert. Zu bemerken ist aber, daß der Schmerz immer sehr mäßig gewesen war, und es ist auch bekannt, daß die intramedullären Tumoren von Druckschmerzhaftigkeit der entsprechenden Dornfortsätze begleitet sind.

Interessanter ist der 2. Fall, in dem trotz des intramedullären Sitzes die Schmerzen stark, dauernd und von neuralgischem Typus waren.

II. Ein anderes differentielles Kennzeichen zwischen intra- und extramedullärem Tumor wird durch den Verlauf gegeben:

1. Bei den extramedullären ist die Aufeinanderfolge der drei Stadien charakteristisch; das Stadium der einseitigen Wurzelsymptome, das Brown-Sequardsche Syndrom, und zuletzt das Syndrom der Leitungsunterbrechung. Bei den intramedullären hingegen herrschen von Anfang an die Marksymptome vor, nämlich Sensibilitätsstörungen, bisweilen mit syringomyelischer Dissoziation (Affektion der hinteren grauen Substanz des Rückenmarks), Muskelatrophien (Verletzung der Vorderhörner, spastische Lähmungen (Läsion der Seitenstränge), Sympathicus- und Sphinkterenstörungen.

2. Der Verlauf der extramedullären Geschwülste ist langsamer und einförmiger, die obere Grenze neigt dazu, sich nicht zu verschieben. Die intramedullären weisen gewöhnlich in ihrem Verlauf Remissionen auf, während die obere Grenze der Anästhesie zum Aufsteigen neigt (Sterts); die Symptome sind beiderseits asymmetrisch verteilt.

3. Bisweilen besteht bei den intramedullären Tumoren ein Abwechseln der Symptome (schubweise Paraplegie), die mit den Blutungen, die sich im Innern der Tumore bilden können in Verbindung gebracht werden.

Alle diese Kriterien können aber auch trügerisch sein; es gibt extramedulläre Geschwülste von schnellem Verlaufe (Malaise). Oppenheim hält bezüglich der intramedullären Tumore nicht einmal die im Verlaufe auftretenden Remissionen für typisch. Marburg erwähnt einen Fall, der jahrelang als multiple Sklerose betrachtet wurde. Die Knochensymptome (Skoliose, Schmerzempfindung auf Druck) gehören eher dem Bilde des intramedullären Tumors an (Mainzer, Nonne, Pferiffer, Schlesinger, Brun, Flesch, Friedmann u. a.), obwohl der Schmerz auf Druck auf die Dornfortsätze ein Symptom primärer oder sekundärer Wirbelverletzung darstellt.

In meinen beiden Fällen war der Verlauf ein langsamer, besonders im ersten: nicht einmal in diesem bestanden eigentliche Remissionen, der Verlauf war ein langsamer, aber beständig fortschreitender. In demselben fehlte die deutliche Aufeinanderfolge der drei Stadien, obwohl eine Andeutung des Brown-Sequardschen Syndroms bestand. Im Grunde genommen redete der Verlauf also für einen intramedullären Sitz. Ganz anders verhielt es sich im zweiten Falle, hier war die Aufeinanderfolge der Stadien viel deutlicher.

III. Die Höhediagnose stützt sich natürlich sowohl auf die Verteilung der Schmerzen, der objektiven Sensibilitätsstörungen (Atrophie, Parese) wie auf das Verhalten der Reflexe, und zwar der oberflächlichen

wie der tiefen, der vasomotorischen und Schweißstörungen, durch welche, das Sherringtonsche Gesetz berücksichtigend, das affizierte Rückenmarksegment und durch die Chipaultsche Regel die entsprechenden Wirbel festgestellt werden.

Aber auch dieser Punkt der Diagnose kann immerhin sehr schwer sein. Schon Nonne und Oppenheim haben vor der Fehlerquelle gewarnt, die sich aus den Fernerscheinungen ergeben kann. Oppenheim sah in Fällen von Rückenmarkstumoren Doppeltsehen, Facialislähmung und Ohrensausen. In einigen Fällen Försters, in welchen die Geschwulst einen dorsalen Sitz, entsprechend den Brustwirbel, hatte, interessierten die Wurzelsymptome der Sacro-Lumbalwurzeln. Der Nystagmus zum Beispiel (der auch in meinem 1. Falle bestand) findet sich (in der deutschen Literatur) im Verhältnis von 8,6 %. Ferner sind bei viel mehr distal gelegenen Tumoren, besonders auf dem Gebiete der D. 1 und D. 2 Parästhesien, Hyperästhesien und auch Atrophien beobachtet worden.

Die Pathogenese dieser Tatsachen ist meistens auf die Wirkung des gesteigerten Druckes des Liquors, oberhalb der Geschwulst zurückzuführen. Auch neuerdings hat Elsberg zwei Fälle veröffentlicht, in welchen die Höhesymptome dem wirklichen Sitze des Tumors nicht entsprachen.

Die besonderen Veränderungen des Liquors können jedoch sehr wohl Licht in die typische Diagnose der Höhe in diesem Sinne bringen: P. Marie, Foix und Bouttier haben einen Fall beschrieben, in dem mittels einer oberhalb des Tumors ausgeführten Punktion ein normaler Liquor gewonnen wurde, und mittels einer unterhalb des Tumors ausgeführten, ein Liquor, der das Froinsche Syndrom aufwies.

Auch die Entwicklung des Tumors in lateraler oder in dorsoventraler Richtung kann bei den extramedullären, wie auch der zentrale, ventrale oder dorsale Beginn bei den intramedullären, klinisch festgestellt werden. Die Kriterien konnten in folgenden Sätzen zusammengefaßt werden, doch leider mit dem größten Rückhalt wegen der vielen Ausnahmen (Antoni):

1. Bei den Tumoren, die sich dorsalwärts bilden, bestehen Veränderungen der Tiefensensibilität (Bathyanästhesie), frühzeitige Blasenstörungen und Abwehrerscheinungen (Steifheit des Genickes bis zum Kernig).

2. Bei den lateralen Tumoren ist das lange Anhalten der einseitigen Parese charakteristisch.

3. Bei den Tumoren ventralen Ursprungs sind die Muskelatrophien häufiger.

Um ferner die Richtung des Rückenmarksdruckes festzustellen ist das Studium der Entwicklung der Sensibilitätsveränderungen (Siegel, Stertz, Oppenheim, Herzog, Soderberg, Flatau, Zyrberlast, Schultze, Hildebrand, Stursberg u. a.) höchst wichtig. Die Hypästhesie kann in der Tat einen auf- und einen absteigenden Verlauf annehmen. Nach Flatau ist die Verteilung der sensitiven Bahnen in den Seitensträngen dem derselben in den hinteren Strängen entgegengesetzt. Hier in der Tat werden die den distaleren Segmenten des Körpers (Fuß, Bein) entsprechenden Bündel durch die hinzutretenden, welche den proximaleren Segmenten angehören, nach der hinteren Medianlinie hin (im Gollischen Strange) verschoben. Im Seitenstrange hingegen werden die sensitiven Bahnen (protopathische Sensibilität), die den distalen Segmenten entsprechen, seitwärts, der Peripherie zu, verlängert. Diese anatomische Anordnung trägt wohl bei, zu erklären, wie bei den zentralen Affektionen des Rückenmarks (Gliose und Geschwülste), die den Seitenstrang verletzen, die am medialsten gelegenen Bündel zuerst betroffen werden, woraus sich eine Leitungsanästhesie ergibt, die in absteigender Richtung verläuft. Während, falls die Läsion von der Peripherie des Seitenstranges ausgeht, die Anästhesie in aufsteigender Richtung verläuft, d. h. am distalen Ende der Glieder beginnend und sich nach den proximalen Zonen erstreckt. Dies geschieht in jenen Fällen von extramedullären Tumoren, die von außen nach innen auf das Mark drückend, zuerst auf die Bündel der sensitiven (protopathischen) exzentrisch gelegenen und folglich von den distalen Segmenten kommenden Bahnen des Seitenstranges. Dies findet jedoch statt, wenn die Geschwülste seitwärts entstehen. Entwickeln sich hingegen die Tumoren vorn oder hinten und drücken sie in dorsoventraler Richtung auf das Mark, so wirkt der Druck beim Plattdrücken des Markes zuerst auf die zentralen Teile der Seitenstränge, indem er eine absteigende Anästhesie hervorruft, und zwar zuerst in den proximalen und dann in den distalen Segmenten gerade wie bei den intramedullären Geschwülsten.

Fassen wir das Vorstehende zusammen, so können wir sagen: wird der Druck eines seitwärts gelegenen extramedullären Tumors in Querrichtung ausgeübt, so treten frühzeitig sensitive Symptome auf, die sich schnell entwickeln und distal beginnen, das Brown-Sequardsche Syndrom ist in der Regel vorhanden und die neuralgischen Schmerzen

fehlen selten. Übt sich hingegen der Druck des hinten liegenden Tumors in dorso ventraler Richtung aus, so sind die sensitiven Bahnen (mit Ausnahme jener der Tiefensensibilität) verhältnismäßig wenig beteiligt und es entstehen leichte Störungen der protopathischen Sensibilität, die von den proximalen Segmenten ausgehen und die sakralen Segmente verschöneren. Das Brown-Sequardsche Syndrom fehlt meistens, auch die neuralgischen Schmerzen sind wenig ausgeprägt (Serkó).

Das gänzliche oder teilweise Verschohtbleiben der oberflächlichen Sensibilitätsformen im kaudalen Segment, ist nicht nur, wie ich bereits hervorgehoben habe, ein Element der topischen Diagnose, sondern auch ein prognostisches. Das Symptom wurde zum ersten Male von Head wahrgenommen, dann von Babinsky und Barré, später von Thomas, Förster, Déjérine, Karplus. Es ist gerade die Meinung Heads, nach welcher die Bahnen der verschiedenen Segmente des Körpers, auch im Innern der weißen Marksubstanz streng in Bündel systematisiert sind, die das Symptom erklärt und es zum Hinweis auf eine unvollständig zerstörende Verletzung, mit günstiger Prognose als jene in den Fällen mit totaler Anästhesie (Babinsky) verwertet. In meinen beiden Fällen habe ich dieses Verhalten nicht bestätigen können, weil der Verlauf nicht lang genug war. Sicher ist, daß im ersten Falle keine minder schwere Hypästhesie in den sakralen Sektionen vorlag, doch war sie einförmig verteilt, was wohl zu einer sehr ungünstigen Prognose berechtigt hätte.

Im Jahre 1910 versuchten Babinsky und Jarkowski die Frage der Bestimmung des unteren Poles eines auf das Rückenmark drückenden Tumors mittels der Analyse der Abwehrreflexe zu lösen (Erscheinungen des Rückenmarksautomatismus) die jenen ähnlich sind, welche sich bei der geköpften Frösche zeigen (P. Marie und Foix). Sie sollen sich in antagonistischer Weise den eigentlichen Hautreflexen gegenüber verhalten (Bauch-, Gesäß- und Kremasterreflexe). Während die Hautreflexe einen weitläufigen, cerebrospinalen diastatischen Reflexbogen hätten, hätten die Abwehrreflexe einen ausschließlich medullären und folglich dauern sie fort, ja sie zeigen sich übertrieben so oft sich das Rückenmark von der hemmenden Wirkung der Rinde befreit und verschwinden nur, wenn die Rückenmarkszerstörung eine totale ist und das entsprechende Segment interessiert.

Während, nach dem Gesagten, der obere Geschwulstpol durch die obere Grenze der Hypästhesie festgestellt wird, wird es der untere durch die Grenze der reflexogenen Hautzone für die Abwehrbewegungen

(Beugereflexe, Streckungsreflex usw.). und diese beiden Angaben vervollständigen sich. Sie gestatten nicht nur, zusammen betrachtet, die Länge der auf das Mark drückenden Läsion festzustellen, sondern bilden auch eine gegenseitige Kontrolle und sichern und präzisieren noch mehr die Lokalisierung. Bei einem Rückenmarksdrucksyndrom, wenn die Entfernung zwischen der (oberen) Anästhesiegrenze und der der Abwehrreflexe eine bedeutende ist, ist die Annahme eines Druckes von seiten eines extraduralen Tumors oder durch eine Pachymeningitis spinalis die gerechtfertigte; decken sich im Gegenteile die beiden Grenzen oder befinden sie sich sehr nahe zueinander, so ist es wahrscheinlicher, daß es sich um eine intradurale Geschwulst handelt (Babinsky, Enriques und Jumentié, Babinsky und Barré, P. Marie und Foix, Gendron). Hat jedoch die Geschwulst ihren Sitz am Niveau der Halsanschwellung, ohne die Grenzen derselben zu überschreiten, so kann bisweilen auch ihre Lage durch das bloße Studium der Sehnenreflexe festgestellt werden. Dies ist der Fall, wenn man die Aufhebung eines Reflexes mit der Erhaltung des darüberliegenden und die Steigerung des darunterliegenden wahrnimmt.

Immerhin ist das Aufsuchen der Abwehrreflexe eine sehr delikate Sache: Man muß berücksichtigen, daß, wenn sie wenig entwickelt sind, sie schon normalerweise von den unteren Gliedern zum Rumpfe hin abnehmen, und man sieht sie dann z. B. am Niveau des Oberschenkels verschwinden, ohne daß eine entsprechende Markläsion vorliege. P. Marie und Foix raten unter den anderen Erscheinungen des Markautomatismus die Untersuchung der reflexen Hemmung des Patellarklonus an und benutzen sie zur topographischen Diagnose des Rückenmarksdruckes. Bei Reizung der Haut des gelähmten Gliedes, während sich der Patellarklonus entfaltet, bemerkt man ein plötzliches Aufhören desselben. Hingegen ist derselbe Reiz, auf ein gesundes Gebiet übertragen, unwirksam; es kann auf diese Weise durch Vermehrung der Prüfungen gelingen, jene Hautzone zu umgrenzen, die die Klonushemmung hervorruft. Es ist hier nicht der Fall, die pathogenetische Theorie zu besprechen, die Marie und Foix verfechten, um diese Erscheinung zu erklären: mir genügt es, diese zu erwähnen, ihres klinischen Wertes wegen. Natürlich ist die Forschung eine sehr delikate und die Erscheinung wandelbar, immerhin behaupten die Verfasser, daß sie in demselben Individuum und unter den gleichen Umständen ziemlich regelmäßig ist. In meinen Fällen erforschte ich nicht in systematischer Weise das Verhalten der Abwehrreflexe, wohl aber gestattete die

Verteilung der Paresen, der Atrophien und der Zustand der Tiefenreflexe ein Urteil zu fällen.

Eine besondere Erwägung verdient der Liquorbefund bei Geschwülsten, denn er ist ohne Zweifel von hohem diagnostischen Werte. In meinen beiden Fällen bestand das xanthochrom-spontane Gerinnungssyndrom, dem Sicard und Descomps den Namen Froinsches Syndrom beileigten (weil dieser die ersten Beobachtungen desselben 1903 beschrieben hat). Seitdem wurden besonders in Frankreich andere Fälle beschrieben. Pilotti führt 57 Fälle an, denen noch 2 von Villaret und Saintgirins, 1 von Souques und Lantuéjoul und 1 von Ch. Hitchcock, die veröffentlicht wurden, während die Arbeit Pilottis im Drucke war, und einer von Banchieri hinzuzufügen sind; was also die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle bis jetzt auf 62 erhöht. Eine synthetische Übersicht Lantuéjouls beschränkt hingegen die Fälle auf 38, doch zieht er nur die reinen Fälle in Betracht, d. h. jene, in denen sich die Massengerinnung des Liquors spontan einstellte, ohne daß irgendein anderes Element zu ihrem Hervorrufen notwendig gewesen wäre. Mir scheint diese Einschränkung nicht genügend gerechtfertigt. Das klinische Syndrom behält dieselbe Bedeutung, auch wenn die Gerinnung keine totale ist und nur durch Hinzufügen von Serum erzielt wird; meiner Ansicht nach genügt zu seiner Charakterisierung die Anwesenheit des Fibrins und des Einweißes in bedeutender Menge, der zytologische Befund und die besondere Färbung.

Wie denn auch sei, bleibt das Froinsche Syndrom, selbst beim Einrechnen der weniger reinen Fälle, ein außergewöhnliches. Die in Italien veröffentlichten Fälle sind in der Tat wenige; mir sind nur die von Arcangeli, Fornaca, Roccavilla, Signorelli, Tedeschi und Banchieri bekannt.

Der Druck unter welchem der Liquor in diesen Fällen austritt ist ein sehr niedriger; oft quillt er anfangs schnell hervor, und hört dann auf. Man hat dann wirklich den Eindruck, daß sich während der Punktion ein geschlossener Hohlraum entleert, in welchem sich der Liquor in beschränkter Menge befindet. Die Farbe ist eine goldgelbe oder grünlich gelbe, in den verschiedensten Tönen.

Die totale Eiweißmenge ist sehr hoch. In einem meiner Fälle betrug der Gehalt 30‰, in einem andern 40‰. Diese Werte gehören zu den höchsten bisher beobachteten; doch können dieselben von einer Punktion zur andern im selben Falle verschieden sein. Pilotti fand

einen Albumingehalt von 25 ‰, doch wurden auch 27 ‰ (Blanchetière), 40 ‰ (Mestrezat und Roger-Giraud), ja sogar 42,85 ‰ (Souques und Lantuéjoul) beobachtet. Diese Hyperalbuminosen sind in der Tat enorm und übersteigen bei weitem die höchsten, bei anderen akuten oder chronischen Entzündungsprozessen der Rückenmarkshäute festgestellten Werte. Bei der Meningokokkenmeningitis, die nach Mestrezat den höchsten Wert aufweist, findet man 6–8 ‰ Eiweiß, und doch führt er selbst einen außergewöhnlichen Fall an, in dem das Eiweiß die enorme Höhe von 11,6 ‰ erreichte; Gehalt, der, wie man sieht, weit unter dem steht, den man gewöhnlich bei dem Froinschen Syndrom bemerkt.

Neben der Eiweißvermehrung ist die des Fibrins charakteristisch, das im physiologischen Liquor spinalis beständig fehlt. Es befindet sich bei der tuberkulösen Meningitis, wo es — und dies ist eine klassische Feststellung — ein feines Netz, das Myasche Netz bilden kann. Ja hier kann der Fibringehalt ein außerordentlicher sein, von 0,60 bis 1,55 ‰. Auf das Vorhandensein des Fibrins ist die Erscheinung der spontanen Gerinnung zurückzuführen, die mit demselben Mechanismus wie im Blute und in den entzündlichen Exsudaten stattfindet. Das Thrombogen des Plasmas wird durch die weißen Blutelemente umgeändert und dies da, wo (notwendigerweise) Kalksalze vorliegen. Das Fibrinferment spaltet das im Plasma enthaltene Fibrinogen in präzipitierendes Fibrin und in Fibrinoglobulin, das gelöst bleibt. Dies erklärt, warum bisweilen bei nicht genügendem Gehalt an Fibrinferment des xanthochromischen Liquors, um die Gerinnung hervorrufen zu können, diese nur nach Hinzufügen einer kleinen Menge (eines Tropfens) frischen Blutserums auftritt. Die Albuminsteigerung geht mit der des Fibrins parallel. Auch die Globuline sind in starker Zunahme, wie durch die Reaktionen Nonne-Apelt, Pandy, Nöguchi und allen anderen, die mit dem gleichen Prinzip durchgeführt werden, erwiesen wird. Es ist nicht zu verwundern, denn, wie Zaloziewski hervorhebt, besteht keine Eiweißsteigerung ohne gleichzeitige Globulinsteigerung, obwohl ein strenger Parallelismus zwischen beiden Erscheinungen nicht besteht. Die xanthochromen Liquors können ausnahmsweise auch Albumosen enthalten (Sicard, Foix, und Saltin) und es sind in ihnen auch Hämoglobin, Gallenpigmente und Urobilin nachgewiesen worden.

Die cytologische Untersuchung des Liquors weist oft Hämatolymphocytosen auf; bisweilen ist letzterer hingegen arm an Zellelementen (Lymphocyten). Jedoch sind die cytologischen Charaktere des xantho-

chromen Liquors nicht beständig, sie stehen vielmehr in Zusammenhang mit der Ätiologie des Syndroms die verschieden sein kann. So ist sie schwach und abwesend bei den Pottischen Krankheiten und den Tumoren, reichlich hingegen bei den syphilitischen Veränderungen. Die tuberkulösen Meningitiden wie auch die parameningokokkischen weisen ihre gewöhnliche Cytologie auf. Dufour bemerkte in einem Falle sekundärer spinaler Meningitis die Anwesenheit einer reichlicheren Lymphocytose. Die roten Blutkörperchen können in verschiedenen Mengen sich vorfinden, können aber auch fehlen. Bei den Rückenmarkstumoren ist die eiweiß-cytologische Dissoziation, nämlich das fehlende Verhältnis zwischen Albuminsteigerung und Zahl der Zellelemente fast beständig. Diese von Nonne (1908) und Raven hervorgehobene Tatsache wird von diesen Autoren als charakteristisches Kennzeichen der Wirbelsäulentumoren angesehen, ferner wurde sie von Sicard, Foix und Marie in Fällen von Druck auf das Rückenmark anderer Natur gefunden und hat daher den Wert eines Hinweises auf irgendeine Rückenmarkskompression erlangt. Also auch die albumin-cytologische Dissoziation ist kein beständiger mit dem xanthochromen Syndrom vergesellschafteter Befund und auch sie steht in Beziehung zur Ätiologie des Krankheitsprozesses. Hier ist es angebracht hervorzuheben, wie die deutschen Autoren gewöhnlich dieser symptomatischen Gruppierung, die unter dem Namen „Froinsches Syndrom“ zusammengefaßt wird, keine besondere Bedeutung zuschreiben. Sie legen hingegen den größten Wert auf das Drucksyndrom von Nonne, nämlich auf die albumino-cytologische Dissoziation, der sie die höchste Wichtigkeit bezüglich der Diagnose der Rückenmarksgeschwülste beimessen. Das gleichzeitige Bestehen der Xanthochromie und der spontanen Gerinnung fügt, den deutschen Autoren nach, nichts hinzu. Dieser Umstand hätte durchaus nicht den Charakter der Spezifität und würde symptomatisch nur eine zufällige Beimischung des Bluts anzeigen — was, wenn auch sehr häufig bei den Tumoren — doch diesen nicht eigentümlich ist. Dies erklärt, warum in der deutschen Literatur das Froinsche Syndrom so selten, während hingegen das Kompressionssyndrom so gut beschrieben und studiert ist.

In Wirklichkeit, wenn auch der Froinsche Symptomenkomplex interessant erscheint, ist er doch durchaus nicht charakteristisch. Seine Ätiologie ist äußerst wandelbar. Der Statistik Pilottis nach würde es in der Hälfte von Rückenmarkstumoren, sei es der extramedullären, wie der der spinalen Meningen, (Rindfleisch, Quinke,

Blanchetière und Lejonne, Reichmann, Aßmann, Schmitzler, Heilig, Barruch, Signorelli, Klieneberger, Roccavilla, Pilotti,) sei den der Wirbel (Marinesco und Radovici, Demole, Rawen), wie endlich bei den intramedullären (Dufour, Siemerling, Janke, Flatau) angetroffen. In der andern Hälfte der Fälle wurde sie bei den Meningitiden, nämlich bei Meningitis cerebrospinalis purulenta (Froin und Foy, Marinesco und Radovici), bei der Meningitis epidemica durch Meningococcus (Roccavilla) oder durch Parameningococcus (Ravaut und Krolunitsky), bei der tuberkulösen Meningitis (Debré und Paraf, Roccaville, Fornaca, Sicard und Descomps), der syphilitischen (Trinel und Gastinel, Cestan und Ravaut, Lannois, Froin und Ledoux), bei der Meningitis fibrinosa haemorrhagica (Babinsky, Froin, Tedeschi), oder unbekannter Natur (Derrien, Mestresat und Roger, Arcangeli, Marinesco und Radovici, Dide); beim Morbus Pottii (Villaret und Rives, Verhnoogen und Dustin) bei der Landry'schen Lähmung (Donath, Froin) infolge von Wirbeltraumen (Porot), bei Druck auf das Rückenmark unbestimmter Natur (Marie, Foix und Bouttier) und neuerdings bei Spondylosis ryzomelica (Banchièri) angetroffen. Angesichts dieses Sachverhaltes berechtigt natürlich der Befund des Froinschen Syndroms zu keiner Diagnose der Natur der Krankheit. Natürlich ist die Erwägung angebracht, daß, wenn es in fast gleichem Verhältnisse bei Rückenmarksneubildungen und bei den verschiedenartigsten Rückenmarkshautprozessen beschrieben worden ist und daß diese viel häufiger sind als die Geschwülste, so nimmt es offenbar eine große Bedeutung als Wahrscheinlichkeitsdiagnose an, bezüglich des Vorhandenseins eines Tumors. Wäre bei der Verbreitung der akuten epidemischen Meningitiden und der außerordentlichen Häufigkeit des Morbis Pottii und der Meningitis tuberculosa das Froinsche Syndrom durch diese Prozesse leicht bedingt, so müßte man es mit ganz anderer Häufigkeit antreffen. Über den diagnostischen Wert — auf das Benehmen des Liquors in den Fällen von Rückenmarksdruck — wo es sich um extra- oder intramedullären Druck handelt, drückt sich Raven folgendermaßen aus:

1. Die isolierte Phase I (Nonne, Appelt) tritt selten bei intramedullären Tumoren auf, bei den extramedullären ist sie viel häufiger.
2. Die Xanthochromie ist kein charakteristisches Kennzeichen des Druckes auf die letzten Marksegmente, wie einige Autoren es annehmen; ihre Häufigkeit nimmt jedoch von oben nach unten zu,

während die isolierte Phase I von oben nach unten abnimmt. 3. Die Xanthochromie ist ohne Bedeutung bezüglich des intra- oder extramedullären Sitzes der Geschwulst. 4. Ein starker, schnell zunehmender Druck führt leichter zur Xanthochromie. 5. Die spontane Gerinnung tritt meist bei den intraduralen extramedullären Tumoren auf. 6. Der Sitz des Druckes ist bedeutungslos bezüglich der Intensität der Veränderung des Liquors, wie auch für die Natur des den Druck ausübenden Tumors, während die Dauer des Druckes von Bedeutung ist.

Von welchem pathogenetischen Prozesse ist das Syndrom der Xanthochromie bei massenhafter Gerinnung der Ausdruck? Die Mehrzahl der Autoren (Froin, Raven, Marinesco u. a.) stimmt darin überein, daß die xanthochromen Pigmente hämatischen Ursprungs seien und auf die Anwesenheit der Blutelemente in den subarachnoidalen Räumen, sowie auf ihre Umbildung durch einen lokalen Prozeß der Biligenese zurückzuführen sind; ein Prozeß, der durch die Anwesenheit des Hämoglobins (Donath-Bonet), der Gallenpigmente (Giraud-Blanchetière, Léjonne), des Urobilins (Fornace) nachgewiesen ist.

Andere hingegen, wie Schnitzler, Babes, Antoni, behaupten, nie die Resorptionsstreifen des Hämoglobins bei spektroskopischer Untersuchung wahrgenommen zu haben, während sie hingegen bisweilen die des Lipochroms beobachtet haben. Die gelbe Farbe wäre diesen Autoren nach auf die Substanz der Luteingruppe, die jener ähnlich ist, die sich bei vielen Exsudaten zeigt, zurückzuführen.

Das Fibrinogen, dessen Umbildung das am meisten ins Auge springende Phänomen des Froinschen Syndroms, der Gerinnung zuzuschreiben ist, wird als hämogenen Ursprungs betrachtet. Doch auch diesbezüglich wundern sich einige Autoren, daß, obwohl das Fibrinogen hämatischen Ursprungs ist, die Gerinnung nicht in all den Fällen stattfindet, in welchen ein Eindringen des Blutes in den Liquor (Hämorrhagien, Gehirn- und Wirbeltraumen) (Banschiéri) vor sich geht. Und mir scheint in der Tat der Einwurf gerechtfertigt.

Das Auftreten des Blutes kann direkt durch das Vorhandensein der Körperelemente, der roten und weißen Blutkörper nachgewiesen werden. Die meisten Autoren erklären das Eindringen des Blutes durch das Vorhandensein kleiner, wiederholter Markhautblutungen; diese haben sich als besonders häufig erwiesen bei den Tumoren, die doch häufig sehr gefäßreiche und zarte Gewebe sind. In der Genese des Syndroms ist also das Eindringen des Blutes nachgewiesen.

Weniger klar hingegen ist die Rolle der Entzündung, die von einigen Autoren als pathogenetischer Hauptprozeß des Syndroms betrachtet wird. Sie konnte jedenfalls sehr gut den Reichtum des Fibrinogens und die bedeutende Zunahme des Eiweißes erklären. In der Arachnoidhöhle konnte also, was bei der Entzündung der anderen Sierosen des Körpers vor sich geht, nämlich die Bildung eines Exudates, das durch das Vorhandensein reichlicher Eiweißsubstanzen und Fibrinogens charakterisiert wird, stattfinden. Wenn dies jedoch so wäre, so müßte das Syndrom viel häufiger bei den akuten Meningitiden angetroffen werden, wo sich das Vorhandensein des Fibrinogens nicht bloß sehr selten zeigt, sondern auch eine Hyperalbuminose nie so reichlich auftritt wie beim Froinschen Syndrom. Ferner bleibt die zytologische Albumindissoziation unerklärt, was gerade für Nonne der Grund ist, die entzündliche Genese auszuschließen und den bloßen Faktor des Druckes anzunehmen. Sicard und Mestrezat stellen eine andere ausschließlich anatomische, auf pathologisch-anatomische Befunde gestützte Hypothese auf. Bei 12 Sektionen (Cestan und Ravaut, Tedeschi, Sicard und Descomps, Blanchetière und Léjonne, Marinesco und Radovici, Verhoogen und Dustin, Mestrezat, Tinnel und Gastinel, Lancis Froin und Ledoux, Villaret und Rives, Demole, Pilotti) wurde dieselbe Tatsache beobachtet: das Bestehen einer wahren Rückenmarkshautsymphyse, die den subarachnoidalen Raum abschließend, den unteren Blindsack in eine geschlossene Höhle umbildete. Die Markhautsymphyse tritt meist in den vertikalen Segmenten des Rückenmarks und des Cauda equina auf, kann aber auch in dem Halsmarkgebiet auftreten (Villaret und Rives und meine zwei Fälle).

Diese Annahme erklärt die bisweilen sehr bedeutenden physisch-chemischen verschiedenen Charaktere des an verschiedenen Stellen, oberhalb oder unterhalb der Rückenmarkshautsymphyse entzogenen Liquors; die Unmöglichkeit, bisweilen mehr als einige Kubikzentimeter zu entnehmen und das allmähliche Farbloswerden eines xanthochromen Liquors während der Punktion selbst, was durch den plötzlichen Bruch der Markhautsymphyse und durch das Sichvermischen der oberhalb und der unterhalb der Symphyse sich befindlichen Flüssigkeiten sich erklärt.

Das dem normalen Kreislaufe des Liquors entgegengesetzte Hindernis und mechanische Hemmnis, das die gewöhnlichen Resorptionswege, nämlich die perivaskulären, zum Teil verlegten oder komprimierten,

von der entzündlichen oder neoplastischen Neubildung ergriffenen Scheiden befällt, ist der Grund, daß, wenn eine Blutung oder Transudation von Blutplasma durch die oberflächlichen Kapillaren auftritt, die ausgetretenen Blutelemente beständig in dieser Stauungsflüssigkeit bleiben (Mestrezat und Roger).

Pilotti ist der Meinung, daß eine größere Bedeutung dem Zuflusse der aus den Plexi choriodei ausgeschiedenen Flüssigkeit als dem Abflusse derselben zuzuschreiben sei. Bei Verminderung des Druckes in dem Markhautsacke geht auch die zu ihrem Abflusse nötige Vis à tergo verloren. Die Herabsetzung des lokalen Druckes begünstigt auch den Durchtritt der Blutplasmalelemente durch die Gefäßwände. Endlich müssen noch die Fälle erklärt werden, in denen das Vorhandensein einer Rückenmarkshautsymphyse nicht nachgewiesen worden ist, wie z. B. in meinem Falle. Man muß daran festhalten, daß sich funktionelle Symphysen bilden können, die auf ein Ödem zurückzuführen sind.

Vielleicht aber erklärt die mechanische Annahme nicht alles: sie ist meines Erachtens wahrscheinlich ein notwendiger, aber nicht genügender Grund, und eine gewisse entzündliche Meningealreaktion muß angenommen werden, wenigstens in den meisten Fällen. Sie würde die Durchgängigkeit der Rückenmarkshaut verändern und somit würde die Übergangserscheinung des Fibrinogens in den Liquor und folglich die Gerinnung desselben besser erklärt werden. Übrigens nehmen auch Marinesco und Radović außer der Stauung die Notwendigkeit infektiwer und toxischer Veränderungen in den Gefäßen der geschlossenen Höhle an. Sicher ist, daß der verschiedenartige cytologische Befund, nämlich das Vorhandensein oder Fehlen der Lymphocytose, beweist, wie der entzündliche Faktor in den verschiedenen Fällen eine verschiedene Bedeutung annimmt.

Sicherlich ist das Froinsche Syndrom ein wichtiges diagnostisches Element zugunsten der subduralen Rückenmarkstumore; es ist auch sicher, daß es sich auch bei den intramedullären und denen mit höherem Sitze einstellen kann. Meiner Ansicht nach redet das frühzeitige Auftreten des Froinschen Syndroms zugunsten eines extramedullären Tumors; zeigt es sich hingegen im vorgeschrittenen Verlauf des Krankheitsprozesses, so verliert es einen großen Teil seines diagnostischen Wertes, denn ein intramedullärer Tumor von langsamer Entwicklung endigt auch mit dem Hervortreten jenes Hindernisses im Kreislauf und vielleicht jener entzündlichen Reaktionen der Markhäute, welche das Syndrom erzeugen.

VII. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus kann man bemerken, daß die extramedullären Rückenmarkstumore häufiger als die intramedullären sind. Nach Oppenheim ist das Verhältnis 7:3 oder 6:4, nach Flatau 2,6:1. Schlesinger ist der Meinung, daß nur 40 % der Rückenmarkstumoren einen intramedullären Sitz haben.

Eine von Williamson aufgestellte Statistik über die Rückenmarks- und Meningealtumoren bringt auf 52 % die bösartigen Geschwülste. Der Häufigkeit nach kommen zuerst die Sarkome, dann folgen die Fibrome, die Enthoteliome, die Lipome, die Psammome, die Myxome, die Syphilome. Es gibt auch extramedulläre Gliome, die ihren Ausgangspunkt von der äußersten Umgebung der Glia nehmen. Die Lipome hingegen entstehen im extraduralen Fettgewebe. Die Karzinome sind meist metastatische und greifen die Wirbel an.

Die intramedullären Tumore hingegen sind fast ausschließlich Gliome; ebenso gibt es auch Mischformen (Gliosarkome), doch sind sie im Sinne einer Assoziation eines Glioms und eines Sarkoms zu betrachten, und schwerlich konnte man eine Umbildung eines Glioms, nämlich eines Tumors ektodermalen Ursprungs in ein Sarkom mesodermalen Ursprungs verstehen (Ribbert). Außerdem gibt es Sarkome, Tuberkulome, Syphilome, Cysticerken.

Der Sitz der intramedullären Tumore befindet sich meistens im Halsmark, während die extramedullären am häufigsten entsprechend sowohl der Hals- als der Lendenmarkanschwellung sitzen. Flatau fand unter 57 Geschwülsten 31 mit zervikodorsalem Sitze, während auf 148 extramedulläre 87 auf die Halsanschwellung, 39 auf die Lendenanschwellung kamen. Unsere beiden Tumore hatten ihren Sitz in der Halsgegend. Der mikroskopischen Untersuchung nach waren sie höchstwahrscheinlich Gliome. Die differentielle histologische Diagnose zwischen Gliom und Sarkom ist oft sehr schwer, besonders wenn die direkte Demonstration der Gliafasern nicht gelingt. Der zweite Fall wies alle Kennzeichen eines Glioms auf, undeutliche Ränder, Infiltration, weiche Konsistenz, die aber wohl im Verhältnis zur Menge der Fasern steht, da man neben den sogenannten weichen Gliomen auch harte beschreibt findet.

Die in Rede stehende Geschwulst wies Zeichen leichter Blutungen auf, was die Häufigkeit der apoplektiven Anfälle im Verlauf dieser Tumoren erklärt. Die Zellen waren sehr zahlreich, von unregelmäßiger Anordnung, oft um die Gefäße herum angehäuft, mit einem blasenförmigen Kerne versehen, eiförmig, mit deutlichem Chromatinnetz,

unsichtbarem oder sehr spärlichem Protoplasma. Die Gefäße waren sehr zahlreich mit dünnen Wänden versehen, auf das bloße Endothel beschränkt. Das kleine mittels Biopsie entfernte Fragment gestattete keine weiteren Beobachtungen.

Interessant erscheint die Struktur des im ersten Falle exstirpierten Tumors. Derselbe war umschrieben, eiförmig, unregelmäßig, höckerig, die histologische Struktur war keine einförmige, neben einem an Zellen, Gefäßen und Bindegewebsbalken reichem Teile bemerkte man einen anderen, in welchem Zellen mit kleinerem Kerne in geringerer Anzahl vorhanden waren. In diesem Teile neigten diese dazu, eine Anordnung in konzentrischen Schichten anzunehmen. Man bemerkte hier rundliche, mehr oder minder große Hohlräume und sehr spärliche Gefäße; im anderen Teile wiesen die Zellen eine balkenförmige Anordnung auf mit tiefen Kavernen. An den freien Rändern lagern sich die Zellen in einer einzigen Schicht, drängen sich gegeneinander und nehmen eine beinahe zylinderförmige oder kubische Gestalt an, ähnlich den Epithelien. Diese Anlage wurde von Rosenthal beobachtet und von anderen Autoren (Buchholz, Stroebe, Stolpe, Saxer, Henneberg usw.) beschrieben. Die Ähnlichkeit mit ependymalen Epithelien ist sehr groß. Man trifft sie oft im Gehirn und im Rückenmarke, sehr häufig bei den Gliomen der Netzhaut. In diesem Falle handelt es sich also wahrscheinlich um eine gliosarkomatöse Form.

VII. Die therapeutische Frage der Rückenmarkstumoren läßt sich nur chirurgisch lösen. Die zahlreichen glücklich ausgefallenen Abtragungen von diesen Tumoren führen zur Einstimmigkeit bezüglich der Notwendigkeit eines so frühzeitig als möglichen Eingriffes. Dieses Prinzip wird zweifellos sowohl für die extraduralen als auch für die intraduralen extramedullären Tumoren angenommen. Praktisch jedoch ist die Notwendigkeit eines frühzeitigen Eingriffes nicht leicht mit den diagnostischen Schwierigkeiten vereinbar. Die deutschen Autoren zögern nicht, die explorative Laminektomie anzuraten, und zwar nicht nur in den Fällen, in welchen die Diagnose des Sitzes, sondern auch in denen, in welchen noch die Naturdiagnose zweifelhaft ist, z. B. wenn man zwischen einer Geschwulst, einer Glyosis centralis, einer Pachymeningitis spinalis hypertrophica und auch einer multiplen Sklerose schwankt. Mit einwandfreier Technik ausgeführt, dürfte die explorative Laminektomie keinen schädlichen Einfluß auf den Verlauf der Rückenmarksaffektion ausüben, falls die Diagnose sich als irrtümlich erweisen sollte (Oppenheim, Stertz, Borchardt, Putnam,

Warren u. a.). Doch fehlt es nicht an widersprechenden Urteilen; u. a. haben De Martel, Marie, Babinski, Barré die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines schnellen und fast unerklärlichen Todes infolge einfacher Laminektomien gelenkt. Man hat Patienten unter plötzlichem Sinken des arteriellen Druckes infolge von submukösen gastro-intestinalen Blutungen sterben sehen, die einfachen Eingriffen ohne Eröffnung der Dura unterworfen worden waren. Diese schweren Erscheinungen sind schwer zu erklären. Sie treten besonders bei den Laminektomien der Hals-Rückenzone auf und setzen ein, wenn man die Dura berührt. Sie sind weniger häufig, wenn das darunter liegende Rückenmark tief verletzt ist. Wahrscheinlich handelt es sich um vasale Reflexerscheinungen, die leichter durch operatorische Berührungen und leichte Reize als durch schwere Traumen hervorgerufen werden. Letztere bedingen viel eher die Hemmung und die funktionelle, vollständige unmittelbare Unfähigkeit der verletzten Zentren (De Martel). Gerade in der Höhe des oberen Brustsegmentes treten die Endfädchen hervor, die auf das Herz und den Blutkreislauf eine sehr bedeutende Wirkung ausüben. De Martel ist es gelungen, diese Zwischenfälle zu vermeiden, indem er so delikat als möglich, unter Anästhesierung des Teils des Rückenmarkes, auf welchem er arbeitete, operierte, und die Operation bei der geringsten Andeutung einer Störung unterbrach. Hierbei ließ er sich durch den Sphygmomanometer leiten und führte eine präventive, schützende, gefäßverengernde Behandlung durch. Nach dem Gesagten ist es sicher, daß die Chirurgie der extramedullären Geschwülste äußerst reich an unerwarteten Erfolgen ist.

Williamson hat in der Literatur 86 Fälle von Rückenmarkshauttumoren angesammelt, bei denen die Operation von vollständiger dauernder oder fast vollständiger funktioneller Heilung gefolgt war.

Elsberg empfiehlt eine besondere Technik. Er operiert in zwei Zeitabschnitten; in dem ersten führt er die Laminektomie und die Eröffnung der Dura aus, in dem zweiten, 8 Tage später ausgeführten, trägt er den Tumor ab, der sich in der Zwischenzeit spontan, vollständig oder fast ausgeschaltet hat. Hierdurch vermeidet er soviel wie möglich das Trauma des Rückenmarks. Unter Beobachtung dieser Technik ist es ihm gelungen, auch intramedulläre Tumoren mit Erfolg zu operieren, und er erklärt, daß auf diese Weise die Frage der Operierbarkeit der intramedullären Tumoren gelöst und der chirurgischen Behandlung eine neue Bahn, auch in bezug auf andere intramedulläre Prozesse eröffnet ist.

Die besonders mit Erfolg ausgeführten Eingriffe bei intramedullären Tumoren sind selten. Schultze operierte 1912 mit Erfolg einen Fall und zu jener Zeit kannte er nur 5 Fälle, von denen 3 zur Heilung gelangt waren. Neuerdings veröffentlichte Marburg einen anderen Fall, und in seiner Statistik erscheinen 7 geheilte Fälle (Veraguth, Brum, Elsberg, Ropke, Schultze, Förster und zwei von Krause) mit 3 operatorischen Heilungen und 4 Todesfällen.

In unseren Fällen war die Operation ohne Erfolg. Ja, im ersten Falle war sie von einem Syndrom vollständiger Rückenmarksleitungsunterbrechung gefolgt und die einzige Erscheinung, die verschwand, war die Hyperhydrose infolge der Gefäßdilatation im Gesicht und am oberen Teile des Körpers. Im zweiten Falle beschränkte sich der Eingriff auf eine subdurale Exploration, immerhin übte er einen druckentlastenden Einfluß auf und die Wurzelschmerzen verschwanden sofort, während der Zustand der Motilität und der Sensibilität absolut keine Verschlimmerung aufwies.

Doch ist es nicht auf Grund dieses armseligen Erfolges in unseren persönlichen Erfahrungen, sondern auf dem anderer Autoren, daß wir zu dem Schlusse kommen, daß bei Beobachtung aller Kautelen und aller technischen Vorsicht die Rückenmarkstumoren, und zwar sowohl die intra- wie die extramedullären, systematisch dem chirurgischen Eingriffe unterzogen werden müssen. Und da derselbe um so mehr Aussichten auf Erfolg aufweist, je früher er vorgenommen wird, so ist es notwendig, daß bisweilen dem Chirurgen Fälle zugeschickt werden, in denen nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt worden ist, indem mehr Bedeutung auf die Bestimmung des Sitzes als auf die Natur der Rückenmarkskompression gelegt werden soll.

Es ist sicher, daß aus dem Studium auch dieser Fälle zu folgern ist, daß die Kriterien, denen der größte Wert in der Unterscheidung zwischen extra- und endomedullären Tumoren zugeschrieben werden muß, immer die klassischen sind, nämlich ein deutliches Vorhergehen der sensitiven, trophischen und motorischen Wurzelsymptome den Leitungssymptomen gegenüber: das Vorhandensein des Brown-Sequard'schen Syndroms und der frühzeitige Nachweis eines xanthochromischen Gerinnungssyndroms im Liquor, vor allem, wenn dieses mit der albumino-cytologischen Dissoziation vergesellschaftet ist. (Rom, Juli 1921.)

**Bemerkungen zu der Arbeit von R. Pophal:
„Zur Ehrenrettung der Reflexnatur der Sehnenphänomene“.**

(Diese Zeitschr. Bd. 74.)

Von

E. Frank (Breslau).

Für denjenigen, welcher die tonische Funktion des quergestreiften Muskels und ihre Abhängigkeit von autonomen Nervensystem studiert, ist in bezug auf die Sehnenphänomene nicht die „Reflex“natur der springende Punkt; wesentlich ist vielmehr, ob die efferente Leitungsbahn, die ja in jedem Falle für das Zustandekommen des Sehnenphänomens unerlässlich ist, gegeben ist in dem cerebrospinalen motorischen Nerven der vorderen Wurzel oder in dem parasymphathisch-motorischen Nerven der hinteren Wurzel. Der Nachweis, daß der motorische Nerv bei Auslösung des Sehnenphänomens beteiligt ist, wurde bis jetzt, so viel mir bekannt ist, nicht erbracht und ist meines Erachtens auch P o p h a l nicht geglückt.

Ich nehme an, daß er auf den Versuch mit der isolierten Durchschneidung der vorderen Wurzeln einer Seite selbst keinen entscheidenden Wert legt. Denn der Hund, der bereits nach 20 Stunden starb, ist, wie er selbst zugibt, nur im Operationschok untersucht worden. Außerdem war auch das Bein der nicht operierten Seite paretisch; also dürfte trotz aller Schonsamkeit das Rückenmark doch nicht so ganz ohne — mindestens temporäre — Schädigung davongekommen sein.

Eine evidente Widerlegung meiner Anschauungen sieht P o p h a l wohl nicht in diesem Versuche, sondern in seinen Curare-Experimenten. Er findet, was altbekannt ist, daß nach Curarisierung die gelähmten Glieder schlaff werden und stellt fest, daß die Sehnenreflexe schwinden. „Bekanntlich wirkt Curare elektiv auf die motorischen Endapparate in den quergestreiften Muskeln“. Sehr richtig: aber eben nicht nur auf die spinal-motorischen, sondern auch auf die „tonomotorischen“ (parasymphathisch - motorischen) Endapparate. R i e ß e r ¹⁾

1) Rießer u. Neuschloß, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 91 u. 92.

hat kürzlich zeigen können, daß die tonus-aufhebende Wirkung des Curare ganz unabhängig ist und sich vollständig trennen läßt von der Blockierung der motorischen Nervenendigung. Er hat speziell die durch das parasymphicomimetische Acetylcholin entstehende Kontraktur untersucht und gefunden, daß sie durch Curare verhindert wird bzw. glatt aufhebbar ist, zu einer Zeit, in welcher die motorischen Nervenendigungen durch dieses Gift noch gar nicht tangiert sind, daß sie andererseits zustande kommt, wenn die motorischen Nervenendigungen durch länger dauernde Curarisierung vollständig unerregbar geworden sind. Wenn also bei einem curarisierten Kaninchen der Quadrizeps schlaff ist und der Schlag auf seine Sehne erfolglos bleibt, so muß das nicht daher rühren, daß die Endigung des motorischen Nerven blockiert ist, sondern kann sehr wohl daran liegen, daß gleichzeitig durch Curare auch die rezeptive Substanz des Tonussubstrates unerregbar geworden ist.

Heidenhain hat übrigens schon im Jahre 1883 beim Studium des „Motorischwerdens der Chorda tympani“ diese eigentümliche Doppelfunktion des Curare entdeckt. Ich habe diese älteren Experimente, die wir selbst neuerdings oft wiederholt haben, schon mehrfach erwähnt: nach vollständiger Degeneration des Hypoglossus gewinnt der Lingualis bzw. die Chorda tympani einen eigentümlichen motorischen Einfluß auf die Zunge. Bei elektrischer Reizung des Nerven bewegt sich die Zunge außerordentlich träge, überdauert den Reiz in der schließlich eingenommenen Stellung und erschläft dann ganz langsam. Durch Curare wird dieses tonische Phänomen, das wir neuerdings als Paradigma einer parasymphisch-motorischen Nervenwirkung erweisen konnten, nach Heidenhain mit Sicherheit unterdrückt. Ich muß also Pophal den mir gemachten Vorwurf mit seinen eigenen Worten zurückgeben: „Wie so oft haben hier auf dem Wege des Experiments gewonnene Voraussetzungen zu falsch gerichteten Schlüssen geführt“.

Auch das klinische Beispiel der Poliomyelitis im ersten Stadium, in welchem bei noch nicht gelähmten Muskeln bereits das Sehnenphänomen schwindet, ist wohl nicht beweisend. Wer will sagen, daß bei der Poliomyelitis anterior wirklich ganz isoliert die Vorderhornzelle betroffen ist, daß nicht auch die vielleicht im Seitenhorn lokalisierte spinale Ursprungszelle des parasymphischen Tonusnerven mindestens funktionell stark geschädigt ist?

Auch was Pophal gegen die parasymphisch-tonische Natur

der Parkinson-Rigidität sagt, erscheint mir nicht stichhaltig. Er findet, daß diese Rigidität zwar durch Scopolamin, nicht aber durch Atropin gemildert werden kann. Da das Atropin die parasymphathischen Nervenendigungen lähmt, sei also der Schluß auf die periphere Wirkung des Scopolamins nicht gerechtfertigt. Demgegenüber möchte ich betonen, daß das Atropin durchaus kein universell parasymphathicuslähmendes Mittel ist, z. B. nicht deutlich auf die Blutgefäße einwirkt. Des ferneren haben wir zeigen können, daß das oben erwähnte tonische Zungenphänomen durch Scopolamin, dessen peripheren Angriffspunkt wir in diesem Falle absolut sicherstellen konnten, zu hemmen und aufzuheben ist, während uns Atropin versagte.

Ich kann bis jetzt nicht anerkennen, daß die Integrität der vorderen Wurzeln als *conditio sine qua non* des Sehnphenomens erwiesen sei. Wenn also unter „Reflexnatur“ des Sehnphenomens verstanden werden soll, daß der motorische Nerv den efferenten Teil des Reflexbogens bildet, so hat die „Ehrenrettung“ Pophals mich von der Reflexnatur des Sehnphenomens nicht überzeugen können.

Nichtsdestoweniger könnte das Sehnphenomen doch ein Reflex oder vielleicht besser ein reflexartiger Vorgang sein, der sich aber ganz im Bereich des vegetativen Nervensystems, d. h. der hinteren Wurzel, abspielt. Die Reizung eines epilemmalen sensiblen Muskelnerven führt zu einer Erregung im hypolemmal endigenden parasymphathischen Tonusnerven¹⁾. Wie ich schon in meiner früheren Arbeit auseinandersetzte, glaube ich ja, daß die brüske Zuckung bei Spannung der Sehne nur der Vorschlag einer allgemeinen Tonuserhöhung ist, ebenso wie die idiomuskuläre Zuckung nur der Vorschlag eines tonischen Vorganges — der Bildung des idiomuskulären Wulstes — ist. Daß ein solcher, reflexartiger Vorgang, der das Rückenmark fast ohne Zeitverlust durchheilt, mindestens als Teilerscheinung bei der Entstehung des Sehnphenomens eine Rolle spielt, ist durch die Arbeiten von P. Hoffmann und die an sie anknüpfenden Untersuchungen von Schäffer aus der hiesigen Klinik höchstwahrscheinlich geworden²⁾.

1) Über die weitere Entwicklung der Lehre vom parasymphathischen Tonusnerven s. Frank, Nothmann u. Hirsch-Kauffmann, *Klinische Wochenschr.* 1922, Nr. 37. (Über die dreifache motorische Innervation der quergestreiften Muskulatur.)

2) Schäffer, *Berl. klin. Wochenschr.* 1921, Nr. 16, S. 380 und *Deut. Zeitschr. f. Neurol.* 1922, Bd. 73, S. 234. — Frank, *diese Zeitschr.* Bd. 70, *Anmerkung* bei der Korrektur. Ferner *Diskussionsbemerkung* zu dem Vortrag von Schäffer, *Berl. klin. Wochenschr.* 1921, S. 160.

Das Sehnenphänomen ist, wie Westphal am klinischen Beispiel der Tabes erschloß und Sherrington im exakten physiologischen Experiment nachwies, an den physiologischen Tonus des Muskels geknüpft. Wenn dieser physiologische Tonus und seine Schwankungen autonom-nervös bedingt sind, dann gilt das gleiche auch für das Sehnenphänomen. Der Sehnenreflex nimmt dadurch jedenfalls eine wesentlich andere Form an als im Erbschen Schema, das Pophal verteidigt.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim
(Direktor: Prof. Dr. M. Rosenfeld).

Über Stirnhirnsyndrome.

Von

Katharina Gürtler,

Medizinalpraktikantin der psychiatrischen Klinik zu Rostock.

Die Frage, ob es Symptome oder Symptomgruppen gibt, welche für den Sitz einer Erkrankung im Stirnhirn charakteristisch sind, ist bekanntlich verschieden beantwortet worden. Hat das Frontalhirn gegenüber den anderen Hirnpartien besondere Funktionen, so sollte man erwarten, daß sich bei seiner Erkrankung auch besondere Störungen bemerkbar machen. Über die sogenannte Stirnhirntheorie wird aber noch viel gestritten und es gilt nicht als erwiesen, daß dem Stirnhirn besondere Leistungen zuzuschreiben sind, daß es ein echtes Assoziationszentrum ist, welches mehr als andere Hirnteile höheren psychischen Funktionen dient. Die vergleichende Anatomie gibt uns allerdings gewisse Anhaltspunkte dafür, daß sich dieses doch so verhalten könnte. Zeigt doch das Stirnhirn in der aufsteigenden Tierreihe eine enorme Volumenzunahme und eine stufenweise in die Erscheinung tretende tektonische Vervollkommnung. Meynert und Hitzig machten schon auf den Flächenreichtum, die reiche Faltung und den Markreichtum der Frontallappen bei den anthropoiden Affen und vor allem beim Menschen aufmerksam, während bei niederen Affen und bei Raubtieren das Stirnhirn noch ein schmales, spitz zulaufendes Gebilde darstellt, welches als Stirnende bezeichnet zu werden pflegt. Es liegt nahe, hieraus auf enge Beziehungen zwischen Stirnhirn und den höheren geistigen Funktionen zu schließen. Es gibt aber von diesem scheinbar gesetzmäßigen Parallelismus zwischen Stirnhirnentwicklung und geistiger Entwicklung auch Ausnahmen; zeigen doch z. B. die Ungulaten einen erheblichen Windungsreichtum und großen Umfang des Stirnlappens, ohne daß die geistigen Funktionen eine entsprechende Zunahme

aufzuweisen haben; man hat daher die Entwicklung der vorderen Gehirnteile bei diesen Tieren mit der enormen Entwicklung ihrer Halsmuskulatur in Beziehung bringen wollen und nicht mit ihrer geistigen Entwicklung.

Von einem Teil der Autoren wird aber das Stirnhirn doch als Ort des abstrakten Denkens, als Zentrum der höheren Assoziation angesehen, so z. B. von Flechsig. Hitzig bezeichnet es geradezu als das Organ des abstrakten Denkens. Meynert und Bolton weisen darauf hin, daß bei allen Formen von Demenz, bei Idiotie und bei progressiver Paralyse gerade das Stirnhirn stark reduziert oder erkrankt zu sein pflegt. Andere Forscher wieder betrachten das Stirnhirn als Organ der Aufmerksamkeit. Ferrier beobachtete bei stirnhirnlosen Tieren eine Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit einzustellen. Bianchi konstatierte ebenfalls, daß Hunde nach der Fortnahme der Stirnhirns in ihren Aufmerksamkeitsleistungen beeinträchtigt waren. Andere Beobachter nehmen im Stirnhirn sogenannte Hemmungsapparate an, deren Fortfall ein stärkeres Hervortreten von Instinkten und Leidenschaften bedingen. Goltz beobachtete an Tieren nach Stirnhirnexstirpation den Verlust der Fähigkeit, Reflexe willkürlich zu hemmen; hiermit wurde in Zusammenhang gebracht, daß früher gutmütige Tiere reizbar, aufgeregt und rauflustig wurden. Auch Loeb machte bei seinen Tierversuchen dieselben Erfahrungen. Starr verlegte den Sitz der psychischen Vorgänge in die Frontalregion und hielt den Verlust der Selbstbeherrschung und der Selbstkontrolle geradezu für pathognomonisch für Läsionen desselben.

Entgegen allen diesen Auffassungen hält Monakow wohl mit Recht daran fest, daß die Stirnhirntheorie immer noch nicht bewiesen sei und meint, daß das anatomische, entwicklungsgeschichtliche Material und die Ergebnisse der Tierversuche einer strengen Kritik nicht standhalten und nicht beweisen, daß die höheren intellektuellen Fähigkeiten vorwiegend im Stirnhirn lokalisiert sein müssen.

Die Kliniker haben bei Stirnhirnerkrankungen, namentlich bei Tumoren dieser Gegend oftmals gewisse Charakterveränderungen beobachten können und sie als charakteristisch für Sitz der Erkrankung im Stirnhirn bezeichnet. So machten Jastrowitz und Oppenheim die Beobachtung, daß Kranke mit Stirnhirntumoren eine läppisch-fröhliche Gemütsstimmung mit Neigung zum Witzeln zeigten; man sprach von dem Symptom der Witzelsucht und hielt es für charakteristisch für Stirnhirntumoren. Andere Beobachter konnten dieses

nicht bestätigen, sondern fanden ähnliche Störungen auch bei anders lokalisierten Tumoren, so daß man gegenwärtig dem Symptom der Witzelsucht keinen diagnostischen Wert mehr beizulegen pflegt.

Gehört also das Stirnhirn, abgesehen von dem Fuß der linken dritten Frontalwindung und der rechten zweiten, vielleicht doch zu den sogenannten stummen Hirnpartien, deren Verletzung oder Erkrankung sich nicht durch Ausfallssymptome zu erkennen geben?

Neuerdings hat man nun einigen Symptomenkomplexen wieder größere Aufmerksamkeit zugewandt, welche mit einer gewissen Regelmäßigkeit bei Stirnhirnerkrankungen aufzutreten pflegen. Bruns war bei seinen Kranken eine psychische Störung aufgefallen, welche er als frontale Interessenlosigkeit bezeichnete und welche oft mit Störung des Gehens und Stehens, mit sogenannter frontaler Ataxie verbunden war. Ferner ist darauf hingewiesen worden, daß bei Stirnhirnerkrankungen häufig ein auffallender Mangel an motorischen Antrieben, Zustände von Akinese und stuporartige Zustände verbunden mit Schlafsucht und allgemeiner Muskelstarre, vorkommen. So beobachtete Rosenfeld, bei einem jungen Manne mit einer Schußverletzung beider Frontallappen, nachdem die ersten Schockwirkungen vorüber waren und Bewußtseinsstörungen nicht mehr nachweisbar waren, einen stuporartigen Zustand, der etwa zwei Monate lang anhielt, einem katatonischen Zustandsbild sehr ähnlich sah und nur ganz allmählich zum Schwinden kam. Außerdem bestand eine eigentümliche Störung beim Gehen und Stehen, welche als Asynergie bezeichnet werden konnte. Der Kranke hatte die größten Schwierigkeiten beim Stehen und Gehen, seinen Rumpf in eine richtige Haltung zu den Beinen zu bringen, so daß zunächst ein völliges Unvermögen zum Gehen und Stehen bestand. Der Fall erschien deswegen besonders beachtenswert, weil die Verletzung des Stirnhirns, welche durch einen glatten Durchschuß zustande gekommen war, ohne jegliche entzündliche Reaktion fieberlos verlief und in kurzer Zeit in völlige Heilung überging. Als Ursache der klinischen Ausfallserscheinungen kam, abgesehen von einer anfänglichen Schockwirkung, tatsächlich nur die Verletzung in Betracht; encephalitische Prozesse, welche noch andere Gewebsteile als die direkt verletzten außer Funktion hätten setzen können, bestanden nicht.

In einer anderen Beobachtung Rosenfelds, die von Bostroem bereits mitgeteilt ist, kam bei einem 58jährigen Herrn mit einem inoperablen Tumor, der von der Spitze des Balkens seinen Ausgang ge-

nommen hatte und in beide Frontallappen gewuchert war, ein ähnliches Zustandsbild zustande. Das erste Krankheitszeichen war, abgesehen von Kopfschmerzen, eine psychische Veränderung. Der Kranke wurde allmählich stiller, unregsam und vergeßlich bei sonst gut erhaltenem Gedächtnismaterial. Bald steigerte sich die Unregsamkeit zu einer Art Stupor; der Kranke beschäftigte sich nicht mehr, saß umher, wollte nicht mehr vom Stuhl aufstehen, bewegte sich kaum und sprach nur auf ausdrückliche Aufforderung, etwa wie ein Stuporkranker, der nur von Zeit zu Zeit zu einzelnen Äußerungen zu veranlassen ist. Schließlich lag der Kranke ganz akinetisch-stuporös im Bett. Es fehlte jedes Mienenspiel, obwohl der Kranke die Vorgänge der Umgebung beobachtete und mit offenen Augen dalag. Es fehlte ferner jeder Antrieb zu Bewegungen; der Kranke machte keine Versuche aufzustehen oder seine Lage zu verändern. Er ließ Urin und Stuhl unter sich, ohne benommen zu sein. Oftmals war eine Steifigkeit der gesamten Körpermuskulatur zu konstatieren. Bei Versuchen zu gehen und zu stehen fiel im Beginn der Erkrankung eine gewisse Unsicherheit auf, später bestand völliges Unvermögen, die Muskulatur des Körpers und der Beine zu richtigem gemeinsamen Funktionieren zu bringen.

Schließlich hat Bostroem aus der Gehlsheimer Klinik noch über zwei ähnliche Beobachtungen berichtet. Bei einem 56jährigen Mann mit doppelseitigem Stirnhirntumor, der von vorn zwischen die beiden Hemisphären gewachsen war und die Hirnsubstanz nach beiden Seiten und nach hinten verdrängt hatte, fanden sich auffallende Schlafsucht, allgemeine Bewegungsarmut, Verlangsamung der Bewegungen und der Sprache, schließlich Neigung zu Muskelspasmen und Zittern der Extremitäten wie bei Paralysis agitans. Beim Gehen zeigten sich Störungen nach Art der cerebellaren Ataxie.

In einem zweiten Fall hatte sich bei einer 60jährigen Frau mit einem Tumor im Marklager des linken Frontallappens ein eigentümliches psychisches Zustandsbild entwickelt, und zwar auffällige Teilnahmslosigkeit, Merkschwäche, frontale Asynergie und Akinese, die besonders stark im rechten Arm war und zeitweise von einem gewissen Spasmus und Zittern begleitet war.

Im Laufe der letzten zwei Jahre sind nun in Gehlsheim drei weitere Fälle von Stirnhirnerkrankung zur Beobachtung gekommen, welche geeignet sind, die oben mitgeteilten Erfahrungen über Stirnhirnsyndrome zu bestätigen:

Fall 1. Frau M. B. Anamnese: Die Familienanamnese ergab nichts Besonderes. Bis zur jetzigen Erkrankung sollte die 39jährige Frau immer gesund gewesen sein. Vor etwa drei Monaten begann sie über Kopfschmerzen zu klagen; sie wurde unlustig zu der früher gern ausgeübten Tätigkeit, war auch nicht mehr in dem Maße arbeitsfähig wie früher und sehr unentschlossen. Sie fiel auf durch Gleichgültigkeit, Interessenlosigkeit und niedergedrückte Stimmung. In den letzten drei Monaten vor der Aufnahme traten einige Schwindelanfälle auf; einmal fiel die Kranke dabei zu Boden und soll sich blutig geschlagen haben.

Bei der Aufnahme ließen sich zunächst außer einer etwas trägen Pupillenreaktion auf Lichteinfall und schlechter Konvergenzreaktion keine abnormen neurologischen Symptome feststellen. Es fiel an der Kranken nur eine allgemeine Bewegungsarmut und Verlangsamung aller motorischen und sprachmotorischen Bewegungen auf. Sie machte einen müden Eindruck. Der Gedankenablauf war stark verlangsamt.

Nach einigen Tagen begann Pat. einzunässen, was sich bis zum Schluß wiederholte. Sie defäzierte und urinierte sogar vor ihrem Bett mitten im Saal. Die Kranke besaß dauernd eine gewisse Krankheitseinsicht, doch fehlte ein wirklich tiefes Krankheitsgefühl. Nach 10 Tagen konnte eine Anzahl neurologischer Symptome festgestellt werden. Es hatte sich eine Blickschwäche nach rechts und oben mit leichtem Nystagmus herausgebildet. Die linke Gesichtshälfte war etwas schwächer innerviert als die rechte. Der Trizepsreflex war links schwächer als rechts. Die Beinsehnenreflexe waren deutlich lebhaft, doch rechts und links ohne Unterschied. Das Gowersche Phänomen dagegen war rechts stärker als links, auch bestand rechts Fußklonus. Die Hautreflexe waren außer sehr lebhaften Bauchdeckenreflexen normal. Oppenheimsches und Babinskisches Phänomen waren nicht vorhanden. Man bemerkte Händetremor, jedoch keinen Intentionstremor. Beim Stehen war die Patientin unsicher, beim Gehen taumelte sie nach der rechten Seite.

Psychisch stumpfte die Kranke immer mehr ab, ohne daß Bewußtseinsstörungen bestanden. Ihre Gleichgültigkeit gegen die Umgebung nahm zu. Ihr fehlte jegliche Initiative. Öfter beging sie verkehrte Handlungen, z. B. sog sie sich einmal mitten im Saal ohne feststellbaren Grund aus. Zeit und Ort gab Pat. an einigen Tagen richtig an, an anderen war das Orientierungsvermögen nur mangelhaft.

Nach vier Wochen konnte man auf der linken Gesichtshälfte eine deutliche Facialisparesie des Mundastes feststellen. Die Uvula wich nach rechts ab. Linker Arm und linkes Bein waren akinetisch und zeigten Adiadochokinese. Stehen und Gehen war infolge starken Taumelns fast unmöglich geworden. Selbst im Sitzen fiel die Kranke nach hinten um. Auf der linken Seite fehlte jede Abwehrreaktion auf Nadelstiche. Auch fühlte sich die linke Körperhälfte kälter an als die rechte. Der Tonus schien links stärker zu sein als rechts, wechselte aber auch oft in der Stärke; man konnte links auch geringeren Tonus feststellen. Sämtliche normal vorhandenen Reflexe waren lebhaft. Zuweilen hatte die Kranke feinschlä-

gigen Tremor in der rechten Hand und im rechten Knie. Infolge der Akinese wurden Gegenstände mit der linken Hand durch das Tastgefühl nicht erkannt; bei sämtlichen Hantierungen war die linke Hand sehr ungeschickt; alle Bewegungen der linken Hand waren verlangsamt, ihre grobe Kraft ließ allmählich nach. Bezüglich der rechten Hand zeigte die Kranke oftmals Unruhe wie ein Delirant.

Die Lähmung der Extremitäten schritt nun rasch weiter fort. Links bestand schließlich eine schlaffe Lähmung und das Babinskische Phänomen. In den letzten Tagen war eine Hemianopsie links, die einige Tage vorher nur angedeutet war, deutlich geworden. Auch die Bewegungen des rechten Fußes waren zuletzt geschwächt.

Die Apathie nahm immer mehr zu, vertiefte sich zur vollständigen Somnolenz und Lethargie. Klagen wurden an den letzten Tagen überhaupt nicht mehr geäußert, die Kranke war vollständig indolent, besaß gar kein Krankheitsgefühl mehr, war oft euphorisch gestimmt. Am Augenhintergrund fand sich keine pathologische Veränderung, die Lumbalpunktion ergab keinen abnormen Befund.

Die Operation, Trepanation über der vorderen Zentralwindung und dem angrenzenden Stirnhirn ergab zunächst nichts Abnormes. Nach Eröffnung der Schädelkapsel und Spaltung der Dura bildete sich sofort ein Hirnprolaps. Da sich keine krankhaften Veränderungen fanden, wurde das Gehirn und Ventrikel in mehreren Richtungen ebenfalls ohne Resultat punktiert. Nachdem reichlich Liquor abgeflossen war, sank der Prolaps in sich zusammen. Wenige Stunden nach der Operation starb die Frau.

Zusammenfassung:

Eine erblich nicht belastete, bis dahin gesunde Frau zeigte zunächst die Symptome einer scheinbar rein psychischen Erkrankung. Sie wurde unentschlossen, arbeitsunfähig und interesselos. Vor allem fiel der große Mangel an motorischen Antrieben sowohl auf dem Gebiete der Körperbewegungen wie der Sprache auf. Öfter stellten sich Kopfschmerzen und Schwindelanfälle ein. Neurologische Symptome waren zunächst kaum vorhanden.

Erst nach dreimonatlicher Dauer dieser psychischen Veränderung zeigten sich die ersten neurologischen Symptome. Es trat eine Parese des linken Facialis auf; zugleich trat eine Akinese der linken Extremitäten in Erscheinung. Dieselbe fand sich namentlich im Bereich des linken Arms, der spontan kaum zu irgendwelchen Bewegungen benutzt wurde, aber auf Geheiß sehr wohl noch bewegt werden konnte, so daß man von einer Seelenlähmung (im Sinne von Bruns) im Gebiete des linken Armes sprechen konnte.

Allmählich entwickelte sich daraus eine komplette Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Auffallend war die starke Unsicherheit beim Gehen und Stehen und Taumeln nach rechts. In den letzten Tagen der Erkrankung trat dann noch eine linksseitige Hemianopsie auf und schließlich eine Lähmung des rechten Beins. Augenhintergrund und Liquor cerebrospinalis zeigten während der ganzen Dauer der Erkrankung keinen krankhaften Befund.

Obduktionsbefund: Bei der Obduktion fanden sich in beiden Frontal- und Parietallappen ausgedehnte Herde im Mark, die durch den Balken hindurch miteinander in Verbindung standen. Der Hauptherd fand sich im rechten Stirnhirn, außerdem im rechten Okzipitalmark ein isolierter walnußgroßer Herd. Die Herde waren zum Teil scharf begrenzt und ließen Rinde und Stammganglien frei. Ein schmaler, gesunder Markstreifen trennte sie von der Rinde. Im Bereich der Herde zeigte das Markgewebe sulzig-glasiges Aussehen und weiche Konsistenz. Es quoll zum Teil über die Schnittfläche vor. Im rechten Frontallappen zerfloß das erweichte Gewebe unter dem Messer. (Der mikroskopische Befund findet sich in der Arbeit von Dr. Braun: „Über einen Fall von Encephalomyelitis“, die demnächst im Archiv für Psychiatrie erscheinen wird).

Fall 2. J. Es handelte sich um einen 51jährigen Patienten mit folgender Anamnese:

Früher wollte er immer gesund gewesen sein. Erblich war er nicht belastet, für Lues lag kein Anhaltspunkt vor. Während er früher stets heiter und vergnügt war, litt der Kranke in den letzten Kriegsjahren unter einer depressiven Verstimmung mit Wahn- und Verarmungsideen, er wurde stiller. In den letzten drei Wochen vor seiner Aufnahme verschlimmerte sich der Zustand. Der Kranke hatte Suizidgedanken. Dazu traten schwere Kopfschmerzen. Zeitweise fühlte sich der Patient am ganzen Körper gelähmt, fiel hin und konnte nicht mehr aufstehen. Angstvorstellungen bemächtigten sich seiner. Seit 14 Tagen vor der Aufnahme klagte er über Erbrechen und hatte zeitweise Verwirrheitszustände. Beim Essen wollte der Kranke sich öfter verschluckt haben. Ebenso lange bestanden Schwierigkeiten beim Wasserlassen, die Potenz war seit dieser Zeit erloschen.

Der körperliche Befund bei der Aufnahme ergab regelmäßigen aber verlangsamten Puls, 54 in der Minute. Der Blutdruck war nicht erhöht. Beiderseits bestand mäßiger Exophthalmus. Beim Blick nach außen und bei Konvergenz zeigte sich deutliche Blickschwäche, jedoch kein Nystagmus. Der Augenhintergrund wies keine pathologischen Veränderungen auf. Die linke Gesichtshälfte war schwächer innerviert als die rechte, jedoch bestand keine Facialisparese. Die Zunge konnte nur ein geringes Stück vorgestreckt werden und wich nach links ab. Schmerz und Berührungsempfindung waren am linken Arm deutlich herabgesetzt, die Störung der Berührungsempfindung ging in etwas schwächerem Maße auf die Brust über. Der linke Arm war etwas kälter als der rechte und zyanotisch ver-

15*

färbt. Auch die grobe Kraft war im linken Arm in sämtlichen Muskeln gegen den rechten etwas herabgesetzt. Im linken Arm zeigte sich deutliche *Adiadochokinese*. Die Bauchdeckenreflexe fehlten, die normalen Beinsehnenreflexe waren vorhanden, dagegen kein Oppenheimsches oder Babinskisches Phänomen. Der Gang war unsicher, der Kranke taumelte nach links und hinten. Bei allen Versuchen, sich zu bewegen und zu hantieren, fiel der Pat. durch große Ungeschicklichkeit auf.

Psychisch zeigte der Kranke zunächst die Symptome einer depressiven Verstimmung; häufig äußerte er Suizidgedanken. Die zeitliche Orientierung war nur lückenhaft. Meist lag der Kranke mit gleichgültigem Gesichtsausdruck, reglos, da. Er war vollkommen ohne Initiative. Die Reglosigkeit steigerte sich bis zu einem fast vollständigen Fehlen aller motorischen Antriebe, so daß er fast stuporös erschien.

Die neurologischen Symptome verstärkten sich immer mehr. Schon am zweiten Tag fielen die lebhafteren Armreflexe links auf, zugleich war der Tonus des linken Armes stärker als der des rechten. Einige Tage später war der rechte Trizepsreflex überhaupt nicht auszulösen. Der Tonus der Beinmuskulatur wies auch keinen Unterschied auf. Der Patellarsehnenreflex war beiderseits sehr schwach, links schwächer als rechts. Die Berührungsempfindung war am rechten Unterschenkel gegen den linken herabgesetzt. Die Pulsverlangsamung war wechselnd. Einmal sank die Zahl der Pulsschläge auf 36, stieg bis auf 92 und sank am nächsten Tage wieder auf 68. Mit der Pulsverlangsamung war oft auch eine Arrhythmie verbunden. Der Gang verschlechterte sich zusehends, das Taumeln nahm noch zu. Der kalorische Nystagmus war normal. Häufig näßte der Patient ein. Die Lumbalpunktion ergab keinen erhöhten Druck. Die Farbe war klar, Nonnesche Reaktion war positiv, Gesamteiweißgehalt 3 Teilstriche Nißl, Zellen $8/3$, Wassermann war stark positiv zu 1,0.

In den letzten 8 Tagen war der Pat. in häufig halb somnolentem Zustand. Sobald die Kopfschmerzen heftiger wurden, war er besonders apathisch und schläfrig. Öfter klagte der Kranke gerade über Hinterhauptsschmerzen. Er mußte gefüttert werden, da er sonst das Kauen vergaß und das Brot stundenlang im Munde behielt. In den letzten zwei Tagen war er schwer somnolent, strich nur häufig mit der rechten Hand über die rechte Kopfseite. Beiderseits bestand Ptosis und deutliche Blickschwäche nach rechts und links, die Augenstellung war nicht ganz konjugiert. Bei Aufforderung, die Lider zu öffnen, wurden sie eine Spur bewegt. Rechts wurde eine deutliche Internusparese und links eine leichte Facialisparese festgestellt. Ebenso fand sich am linken Arm eine leichte Parese und Tonussteigerung, zugleich war er akinetisch. Der linke Arm wurde schließlich überhaupt nicht mehr spontan bewegt, fiel nach Erheben steif herunter, ohne gelähmt zu sein. Die Armreflexe waren bis zuletzt links eine Spur gesteigert. Der Augenhintergrund, an dem nach etwa 7 tägiger Beobachtung rechts Verdacht auf Stauungspapille aufgetreten war, wies jetzt zwei Blutungen außen und unten an der rechten Papille auf. Vorübergehend war links Oppenheim- und Babinskisches Phänomen vorhanden. Nach 18-tägiger Beobachtung erfolgte der Exitus in tiefem Koma.

Zusammenfassung:

Ein früher stets gesunder, erblich nicht belasteter Mann von heiterem Temperament fiel seit einigen Jahren durch sein verändertes depressives Wesen auf. 14 Tage vor der Aufnahme stellten sich Kopfschmerzen und Schwindelanfälle mit Erbrechen ein. Erst diese Beschwerden führten ihn in die Klinik.

Hier zeigte er das Bild einer Depression mit Verarmungsideen und Suizidgedanken. Es bestand Pulsverlangsamung, der linke Arm zeigte deutliche *Adiadochokinese*, *Hypästhesie*, *Hypalgesie*, die auf die linke Brust übergingen, eine deutliche Temperaturdifferenz gegen den rechten Arm und Herabsetzung der groben Kraft. Vor allem fiel der Patient von Anfang an durch eine große motorische Ungeschicklichkeit, allgemeine Bewegungsarmut und Teilnahmslosigkeit auf. Der Gang war taumelnd und unsicher. Aus der *Akinese* des linken Arms entwickelte sich eine *Parese*. Erst gegen das Ende zu trat eine Augenhintergrundveränderung auf. Die Lumbalpunktion ergab keinen erhöhten Druck, jedoch Eiweißvermehrung im Liquor. Der Exitus erfolgte im tiefsten Koma.

Obduktionsbefund: Bei der Obduktion fand sich in der Gegend des Nucleus caudatus, unmittelbar an das vordere Ende der inneren Kapsel anstoßend, ein runder Tumor von etwa 1,5 cm Durchmesser, der den lateralen Teil des Balkens umfaßte. Der Tumor reichte bis an das Vorderhorn des Seitenventrikels. Der mediale Teil des Nucleus caudatus war dunkelblau-rot verfärbt, außerordentlich weich und in das Vorderhorn des Seitenventrikels vorgewölbt. Im Innern zeigte der Tumor eine etwa haselnußgroße Zyste, die mit gelblicher Galleate angefüllt war. Lateral von demselben war die Hirnsubstanz weich, mit zahlreichen Blutungen durchsetzt. Die gesamte Umgebung des Tumors, auch das gesamte Zentralmark mit Einschluß der Stammganglien war außerordentlich weich und ödematös.

Fall 3. Frau R. — Es handelte sich um eine 61 jährige Frau mit folgender Anamnese:

Von Jugend an litt sie angeblich unter Kopfschmerzen; diese sollten in den letzten Jahren stärker geworden sein. Auch war sie während dieser Zeit stets sehr unentschlossen und klagte über Vergeßlichkeit. Seit 7 Monaten fiel die Kranke ihrer Umgebung durch große Teilnahmslosigkeit und Trägheit auf. Sie wurde immer stiller, konnte beim Sprechen die Worte nicht finden, verstand ihre Umgebung oft überhaupt nicht, sondern gab verkehrte Antworten oder wiederholte die Fragen und perseverierte. Ihr Erinnerungsvermögen war getrübt, auf die wichtigsten Daten ihres Lebens konnte sie sich nicht mehr besinnen. Schließlich geriet sie in einen Verwirrtheitszustand, fand sich auch in ihrer Wohnung nicht mehr zurecht,

war zeitlich nicht mehr orientiert. Daraufhin ins Krankenhaus gebracht, fiel sie hier durch verkehrte Handlungen auf; z. B. schüttete sie das Essen ins Nachtgeschirr oder benutzte Kaffeetassen als solches. Dann zog sie plötzlich ihre Wäsche aus, versteckte sie und legte sich nackt zu Bett. Die Apathie hatte so weit zugenommen, daß sie ihren Angehörigen kaum mehr Beachtung schenkte. Spontan nahm sie keine Nahrung mehr zu sich, sondern sie mußte ständig gefüttert werden. Außerdem war sie unsauber mit Urin und Kot. Schwindelanfälle und Erbrechen wurden zu jener Zeit nicht beobachtet. Die Pat. lag meist völlig apathisch und stumpf im Bett, war aber nicht bewußtlos. In den letzten Tagen vor der Aufnahme wurde häufiges Gähnen beobachtet.

Bei der Aufnahme in die Klinik war die völlige Abulie und Interessenlosigkeit der Patientin am auffallendsten. Die Kranke war fast völlig mutazistisch. Gelegentlich zeigte sie leichtes Lächeln. Soweit die Kranke infolge ihrer Apathie und Abulie überhaupt zu untersuchen war, konnten aphasische und apraktische Störungen nicht nachgewiesen werden.

Die körperliche Untersuchung ergab eine Anzahl neurologischer Symptome. Es bestand eine Pulsverlangsamung von 52; der Blutdruck war nicht erhöht. Besonders auffallend war der langsame, ungeschickte Gang der Pat. und ihre Unbeholfenheit und Schwerfälligkeit bei allen Bewegungen. Beim Gehen taumelte die Kranke stark nach rechts. Die Zunge wich nach rechts ab, der rechte Mundfacialis wies eine deutliche Schwäche auf. Die Pupillen waren different, die rechte größer als die linke, Licht- und Konvergenzreaktion waren herabgesetzt. Nystagmus war nicht vorhanden.

Der Muskeltonus beider Arme war verstärkt, der des rechten noch mehr als der des linken. Dabei fiel am rechten, nicht gelähmten Arm eine Bewegungsarmut auf. Bei allen Bewegungen und Hantierungen wurde die linke Hand bevorzugt. Außerdem zeigte die rechte Hand zeitweise groben Tremor. Die Armreflexe waren nicht merklich verschieden. Im rechten Bein war der Tonus etwas stärker als im linken. Die Beinsehnenreflexe waren normal. Oppenheimsches und Babinskisches Phänomen waren nicht vorhanden, ebenso kein Klonus.

Der stuporähnliche Zustand vertiefte sich immer mehr, schon nach zwei Tagen war die Kranke völlig mutazistisch und auf Fragen nicht mehr einzustellen; sie lag völlig apathisch, fast bewegungslos da, strich höchstens mit der linken Hand über die Stirn. Die rechtsseitigen Spasmen verstärkten sich. Die Akinese ergriff auch das rechte Bein, es wurde weniger bewegt als das linke und konnte nicht in vertikaler Stellung festgehalten werden, ohne aber paretisch zu sein. Der Puls wurde schwach und unregelmäßig. Vorübergehend trat Brechreiz auf.

Die Pulsverlangsamung hielt dauernd an, stieg erst gegen das Ende hin mit dem Auftreten von Fieber. Der Stuporzustand wurde nur einmal durchbrochen, indem die Kranke über Kopfschmerzen klagte. Mehrmals wurde ein grober Schütteltremor der rechten Hand bemerkt und einmal klonische Zuckungen des rechten Fußes beobachtet. Die Spasmen beider

Arme waren großen Schwankungen unterworfen, es wechselten völlige Spannung und größte Schläffheit in ganz kurzen Zeitabständen. Beide Arme fielen einige Male nach Erheben sofort wieder schlaff herab, schienen fast paretisch. Auch der linke Arm wurde schließlich akinetisch. Ebenso wenig beständig zeigte sich die Stärke der Armreflexe. Zunächst schien der rechte stärker als der linke, zeitweise waren sie wieder gleich und zuletzt wies der linke größere Stärke auf. Neben den Armspasmen traten Spasmen in Hals-, Gesichts- und Rückenmuskulatur auf. Sie wurden so stark, daß die Patientin am Kopf wie ein Stock aufgehoben werden konnte. Der Gang hatte sich schon nach einigen Tagen bedeutend verschlechtert. Es bestand Taumeln nach hinten und nach der rechten Seite.

Nach neun Tagen war der Kranken das Gehen vollständig unmöglich, da sie in den Knien einknickte.

In den letzten Tagen fieberte die Kranke. Vorübergehend wurde beiderseits Oppenheimsches und rechts Babinskisches Phänomen beobachtet. In den letzten Tagen lag die Kranke meist mit hochgezogenen Beinen, es war jedoch kein Kernigsches Symptom vorhanden. Der Liquorbefund war normal, auch am Augenhintergrund ließ sich bis zum Ende keine krankhafte Veränderung nachweisen.

Zusammenfassung:

Eine 61jährige Frau, die seit ihrer Jugend an Kopfschmerzen litt, klagte in den letzten Jahren über Verstärkung derselben, zugleich Entschlußlosigkeit und Vergeßlichkeit. Seit 7 Monaten fiel die Kranke durch große Teilnahmslosigkeit und Trägheit auf; sie wurde stiller, schließlich geriet sie in einen Verwirrtheitszustand, war örtlich und zeitlich nicht mehr orientiert, beging verkehrte Handlungen und war unsauber in ihren Verrichtungen. Bei der Aufnahme befand sich die Kranke in einem stuporartigen Zustand. Außer deutlicher Gangstörung und Taumeln fiel zunächst die Bewegungsarmut des rechten Armes auf. Beide Arme zeigten verstärkten Muskeltonus.

Der stuporöse Zustand vertiefte sich immer mehr. Die Kranke wurde sehr bald vollkommen akinetisch. Die rechte akinetische Hand zeigte zeitweise einen deutlichen Schütteltremor, beide Arme wiesen wechselnde Spasmen und Reflexe auf, ebenso traten am übrigen Körper wechselnde Muskelspannungen auf. Schließlich wurde auch der linke Arm akinetisch. Außer Pulsverlangsamung waren keine Hirndrucksymptome vorhanden.

Obduktionsbefund: Die linke Hemisphäre war nach rechts hinübergedrängt. Bei Herausnahme des Gehirns fiel eine deutliche Vorwölbung im Bereich der zweiten linken Frontalwindung auf.

In der linken Hemisphäre fand sich im Markbereich der zweiten Frontalwindung ein Tumor, etwa 3 cm hinter dem Stirnpol, von der Rinde nur durch einen feinen Markstreifen abgegrenzt. Er zeigte an der höchsten Stelle eine linsengroße Blutung, war vorn kirschgroß und erreichte weiter nach hinten Walnußgröße. Er war von fester Konsistenz, zeigte jedoch vorn bereits Andeutung von Kammerbildung und endete kaudalwärts in ein Netz von Zystenkammern. Der Tumor reichte bis in die Nähe des Nucleus caudatus, wo sich eine bis zum Balken reichende Verhärtung fand. Der Balken- und Linsenkern waren durch den Tumor nach unten verdrängt. Medialwärts nach unten von dem Tumor war das Mark von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Der Bezirk erreichte Pflaumengröße und fühlte sich weich an. Ein zweiter kleinerer nierenförmiger Tumor fand sich noch auf der oberen Ausbuchtung der Fissura Sylvii in der Gegend des Ramus ascendens, von dem übrigen Tumor durch gesundes Markgewebe getrennt. Beide Seitenventrikel waren zusammengepreßt, der linke stärker als der rechte.

In allen drei Fällen handelte es sich also um eine Erkrankung des Stirnhirns. Im ersten Falle lag eine ausgedehnte Markerkkrankung nach Art der Encephalitis periaxialis diffusa vor. Der älteste und größte Herd nahm die Spitze des rechten Stirnhirns ein; weitere kleinere Herde, die sicher jüngeren Datums waren, fanden sich im linken Stirnlappen, rechten Okzipitallappen und im Balken. Im zweiten und dritten Falle handelte es sich um mittelgroße Tumoren des Stirnhirns, welche nach hinten zu bis in die Gegend des Nucleus caudatus und zum vorderen Teil der inneren Kapsel heranreichten.

Bezüglich der Krankheitssymptome und des Krankheitsverlaufs zeigten die drei Fälle weitgehende Ähnlichkeiten. Es machten sich zunächst psychische Störungen bemerkbar, welche lange Zeit bestanden, ohne daß neurologische Symptome sich zeigten, so daß die organische Grundlage der Fälle anfangs nicht erweisbar war. Es fanden sich Zustände von depressiver Verstimmung, Energielosigkeit, Apathie, Interessenlosigkeit; bald darauf eine auffällige Inaktivität und Symptome von Merkschwäche, dann entwickelte sich das Bild einer allgemeinen Akinese, und zwar ein Mangel an motorischen Antrieben, sowohl auf dem Gebiet der Körperbewegungen wie der Sprache, ohne daß Zustände echter Bewußtseinsstrübung als Ursache in Betracht kamen. Die Kranken waren anfangs wohl noch imstande zu antworten und sich zu bewegen, aber es fehlten die spontanen Antriebe zu allen motorischen Leistungen. Alle Bewegungen wurden meist langsam und kraftlos ausgeführt. Dazu gesellten sich dann noch die Zeichen der frontalen

Asynergie. Die Kranken zeigten beim Aufstehen zunächst eine leichte Unsicherheit, dann Taumeln beim Stehen und Gehen bald nach der Seite, bald nach hinten. Aus diesem Stadium der allgemeinen Akinese und Bewegungsarmut, in welchem die allgemeinen Hirndrucksymptome noch ganz fehlten, entwickelten sich erst nach Wochen oder Monaten langsam deutliche Herdsymptome. Die Akinese, welche zunächst das gesamte motorische Gebiet betraf, verstärkte sich halbseitig zu einer Art von Seelenlähmung eines Armes. Es ließ sich feststellen, daß der interessenlos und akinetisch daliegende Kranke bei Abwehrbewegungen und spontan beim Hantieren den einen Arm bevorzugte oder ihn ausschließlich bewegte; in dem spontan wenig oder gar nicht gebrauchten Arm bestand jedoch keine eigentliche Lähmung; auf Geheiß konnte der Kranke den Arm sehr wohl bewegen und auch einige Zeit hoch halten. Auf dieses Stadium der Seelenlähmung einer oberen Extremität folgte dann nach einiger Zeit die echte Lähmung, die dann noch auf das Bein übergriff und mit Pyramidenbahnreflexen einherging.

Sehr bemerkenswert war schließlich noch das Auftreten einer eigentümlichen Muskelsteifigkeit, welche anfangs an Ausdehnung und Intensität wechselte und bald halbseitig, bald doppelseitig nachweisbar war. Gelegentlich befiel die Starre die ganze Körpermuskulatur, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit meningitischer Starre zustande kam. Diese Spasmen waren öfters mit Tremor verbunden.

Es ergibt sich also, daß in unseren drei Fällen von Stirnhirnerkrankungen ganz ähnliche Beobachtungen gemacht werden konnten wie in den Fällen, über welche Bruns, Rosenfeld und Bostroem berichtet haben, und es hat den Anschein, als wenn doch für Stirnhirnerkrankungen charakteristische Syndrome existieren, und daß die frontale Interessenlosigkeit, Akinese, stuporartige Zustände, eigentümliche Spasmen, Tremor und frontale Asynergie solch einen charakteristischen Symptomenkomplex darstellen, der allen anderen Krankheitssymptomen sowohl Herdsymptomen wie Drucksymptomen vorausgehen und die Erkrankung einleiten kann.

In unseren drei Fällen war die Diagnose auf Sitz der Erkrankung im Stirnlappen mit Rücksicht auf die genannten Syndrome gestellt worden¹⁾. Man wird vielleicht nicht fehlgehen, wenn man annimmt,

1) Neuerdings haben Schilder und Dimitz einen Fall beschrieben, bei welchem auf die Symptome der Interesselosigkeit, Unregsamkeit, Initia-

daß die psychischen Störungen, die bei Stirnhirnerkrankungen früher als Intelligenzstörungen, seelische Stumpfheit und Gedächtnisstörungen beschrieben wurden, identisch sind mit der frontalen Interessenlosigkeit von Bruns und mit der allgemeinen Akinese und Unregsamkeit der beschriebenen Fälle.

Es ist natürlich nicht zu erwarten, daß diese Syndrome immer bei Stirnhirnerkrankungen zustande kommen müssen. Denn die ursächlichen Bedingungen, welche auf die Art der die organischen Erkrankungen begleitenden symptomatischen Psychosen bestimmenden Einfluß haben, liegen viel zu kompliziert, als daß eine absolute Regelmäßigkeit im Auftreten dieser Symptome zu erwarten ist. Auch wird man den Einzelsymptomen, für sich genommen, herausgelöst aus dem Zusammenhang mit den anderen und ohne Rücksicht auf den gesamten Krankheitsverlauf und die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome keinen absoluten diagnostischen Wert beilegen dürfen. Akinese, Interessenlosigkeit, Spasmen, frontale Asynergie sind einzeln, für sich genommen, noch nicht als Herdsymptome einer Stirnhirnerkrankung zu betrachten. Bostroem betonte schon in dem oben erwähnten Vortrag, daß die Einzelsymptome des von ihm mitgeteilten Falles allein nicht als pathognomonisch für Stirnhirnerkrankungen anzusehen seien. Bei nicht im Stirnhirn sitzenden Erkrankungen werden diese Symptome einzeln natürlich auch gelegentlich vorkommen können. Kleist hat Akinese und Katalepsie bei Verletzung des Scheitellappens gesehen. Die frontale Asynergie, die sehr große Ähnlichkeit mit der cerebellaren hat, wird nur dann auf das Stirnhirn zu beziehen sein, wenn alle sonstigen Zeichen für den Sitz der Erkrankung in der hinteren Schädelgrube und im Kleinhirn fehlen. Bostroem hat auf die Ähnlichkeit dieser Zustände von Starre, Bewegungsarmut und Tremor bei Stirnhirntumoren mit den Symptomen der Paralysis agitans hingewiesen; auch die eintönige, leise Sprache und Unbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln in diesen Fällen erinnerten an diese Erkrankung.

In unseren Fällen war auffällig, daß Spasmen und Tremor oft an Intensität wechselten, zeitweise nicht nachweisbar waren und sich dann wieder verstärkten. Auch war die Art, wie die Kranken im Bett lagen, der Unterlage auflagen eine durchaus andere wie bei Paralysis

tivlosigkeit, frontale Ataxie, Dauertremor und Steifigkeit die Diagnose auf Stirnhirntumor gestellt und durch die Sektion bestätigt wurde. Med. Klinik Jahrgang 18, Nr. 9 1922.

agitans, bei der außer Bewegungsarmut die statuenartige, steife Haltung beim Stehen und Liegen charakteristisch ist. Immerhin können einzelne Symptome bei Stirnhirnerkrankung Ähnlichkeit mit einzelnen Symptomen der Paralysis agitans haben. Man hat aus dieser Ähnlichkeit in der Symptomatologie schließen wollen, daß die Symptome, welche für Stirnhirnerkrankung charakteristisch sein sollen, auf eine Mitschädigung subkortikaler Zentren, speziell der Stammganglien zu beziehen seien. In dem ersten von uns beobachteten Falle war die Erkrankung der Stammganglien makroskopisch und mikroskopisch auszuschließen. Im zweiten und dritten Fall war der Sitz und die Größe der Tumoren nicht so, daß der Druck auf subkortikale Partien sehr erheblich sein konnte. In den älteren Beobachtungen von Rosenfeld war eine Mitläsion der Stammganglien sehr unwahrscheinlich, wenn nicht völlig auszuschließen.

So wird man demnach in diesen Fällen die Ausfallserscheinungen und vielleicht auch gewisse Reizerscheinungen auf eine Schädigung kortikaler Zentren im Stirnhirn oder ihrer Verbindungsbahnen mit den großen Stammganglien, Pons und Cerebellum beziehen können. Da die anatomische Untersuchung in den mitgeteilten Fällen nicht so weit geführt worden ist, daß über die Läsion der hier in Frage kommenden Fasersysteme etwas ausgesagt werden kann, kann zu dieser Frage kein weiterer Beitrag geliefert werden. Der Zweck dieser Mitteilung war zunächst nur der, weitere klinische Beobachtungen zu vermitteln, welche für die Frage nach den Funktionen des Stirnhirns wertvoll sein können.

Literatur.

- Boström, Zur Diagnose der Stirnhirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlke. Bd. 70.
- Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 1908.
- Kleist, Würzburger Referat. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Nervenhlke. 1918, H. 16.
- Monakow, Die Lokalisationslehre im Großhirn. 1914.
- Rosenfeld, Psychische Störungen bei Schußverletzungen beider Frontallappen. Archiv d. Psychiatrie u. Nervenhlkde. Bd. 57, H. 1.
- Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren.
-

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von O. Foerster, R. Gaupp, W. Spielmeyer
Berlin 1922, Julius Springer.

Band 77, Heft 1 und 2.

Kann ein Stirnhirntumor das Bild der Paralysis agitans hervorrufen? Von P. Schuster (Berlin). Bei zwei Fällen mit den Symptomen der Par. ag. fanden sich Stirnhirntumoren. Eine weitere genaue Untersuchung des Striatum ergab in diesem aber doch so erhebliche Veränderungen, daß Sch. geneigt ist, den einen Fall als echte Paralysis ag., den anderen als arteriosklerotische Muskelstarre aufzufassen. — **Über Fälle von Bleilähmung nach Genuß bleihaltigen Obstweines; nebst Bemerkungen über das Vorkommen chronischer Bleivergiftungen unter der bäuerlichen Bevölkerung Oberösterreichs.** Von Dr. G. Stiefler. Der Most wurde nach dem Auspressen aus der Traube durch ein bleihaltiges Rohr geleitet. — **Zur Technik der Goldsolbereitung.** Von Dr. E. Lizen (Triest). — **Beitrag zur Pathologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen (Wilson'sche Linsenkerndegeneration).** Von Dr. E. Pollak (Wien). Sehr genaue anatomisch-histologische Untersuchung eines Falls von Wilson'scher Krankheit. — **Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems auf Grund von Untersuchungen über die Encephalitis epidemica.** Von B. Klarfeld (Leipzig). Eingehende histologische Studien zur pathologischen Anatomie der Enceph. ep. mit Betonung der Unterschiede zwischen den entzündlichen und den degenerativen Veränderungen. — **Apo-plektiforme Bulbärparalyse.** Von Dr. A. Dannhauser (Frankfurt a. M.). Klinische Beobachtung mit Versuch einer genauen topischen Diagnose. Kein Sektionsbefund. — **Zur Psychopathologie der Folgezustände der Encephalitis epidemica.** Von Dr. Staehelin (Zürich). Ausführlicher Bericht über eine Reihe von unvollständig geheilten Encephalitiskranken, bei denen neben den fortbestehenden striären Symptomen ausgesprochene psychische Symptome (Depressionszustände, Passivität, Charakteränderungen, Denkstörungen, hysteriforme Zustände, Affektstörungen u. a.) beobachtet wurden. — **Ein Fall von familiärem Auftreten der Adipositas dolorosa.** Von Dr. Nölle (Bielefeld). Es handelt sich um die „noduläre Form“ der Dercumschen Krankheit. Ein exstirpierter kleiner Knoten zeigte den Bau eines kleinen, gelappten, bindegewebsarmen Lipoms. Außer den Schmerzen bestand allgemeine Mattigkeit und seelische Depression. Eine Schwester, die Mutter, der Onkel und der Großvater der beschriebenen Patientin litten an derselben Krankheit. — **Der**

Okkultismus der Gegenwart und seine Gefahren. Von Dr. H. Brennecke (Hamburg-Friedrichsberg). Die Arbeit enthält eine Übersicht über die Gesamtheit der sogenannten okkultistischen Phänomene. So dankenswert auch die Mahnungen des Verf. zu kritischer Vorsicht und der Hinweis auf die Gefahren des Okkultismus (z. B. bei dessen Verwendung im Dienste der Kriminalistik (!) und zur Krankenbehandlung) sind, so scheint mir der Verf. selbst doch kein sehr strenger Kritiker zu sein. Denn er spricht am Schluß seiner Arbeit vom „Hellsehen“ und von der „Telepathie“ als von nicht mehr zu leugnenden bewiesenen Tatsachen, die auch die Naturwissenschaft anerkennen und zu erklären suchen müsse. — **Der Zehenreflex von Rossolimo bei Kindern in normalen und pathologischen Fällen.** Von Dr. I. Prißmann (Moskau). Der R.-Reflex (Flexion oder Spreizung der Zehen nach kurzer passiver Dorsalbewegung) findet sich bei allen Kindern in den ersten Lebenswochen. Er verschwindet dann allmählich, um später nach dem 2. Lebensjahr nur bei Läsionen der PyB. wieder zum Vorschein zu kommen. Er verhält sich somit ähnlich, aber nicht parallel dem Babinski-Reflex.

Band 77, Heft 3 und 4.

Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. Von H. Spatz (München). Sehr genaue und eingehende histochemische Untersuchungen an Gehirnschnitten (mit der Berlinerblau- und besonders der Schwefelammonium-Reaktion). Die stärkste Reaktion zeigen der Globus pallidus und die Subst. nigra, sodann der Nucl. ruber. Bei Föten fehlt die Reaktion, bei Kindern nimmt sie stetig bis zur Pubertät zu. Das „Gehirneisen“ steht nicht im Zusammenhang mit dem Aufbau und Zerfall des Hämoglobins. Es spielt eine Rolle bei der Zellatmung. Anders zu bewerten ist das Pigmenteisen unter pathologischen Verhältnissen (Paralyse, Encephalitis, Blutungen usw.). — **Über die vitale Depression.** Von Dr. J. Westermann (Köln). Psychologische Analyse der Depression vom Standpunkte der „phänomenologischen“ Forschungsrichtung. — **Über einen Fall von hypophysärem Zwergwuchs.** Von Dr. W. Witthauer (Breslau). Klinisch genau untersuchter und geschilderter Fall. — **Zur Kenntnis der Art der Muskelkontraktion beim Grundgelenkreflex.** Von Prof. C. Mayer (Innsbruck). Die Untersuchung mittels der Aktionsströme zeigte eine etwas größere Frequenz der Schwingungen bei der Reflex-, als bei der willkürlichen Daumenbewegung. — **Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie.** Von Dr. Ewald (Erlangen). Kritische Bemerkungen. — **Die psychoneurotische erbliche Belastung bei dem manisch-depressiven Irresein, auf Grund der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung.** Von Dr. Süner (Berlin-Herzberge). Die Rolle der Erbllichkeit tritt deutlich zutage. — **Die rechte Hemisphäre und das Handeln.** Von Dr. Pfeifer (Leipzig). Interessante Beobachtungen über Rechts- und Linkshändigkeit und über den Einfluß der Übung der einen Seite auf die andere. — **Von der Geistigkeit der Geisteskranken und ihrer psychiatrischen Erfassung.** Von K. Birnbaum (Berlin-Herzberge). Offener Brief an Prof. Jaspers anläßlich dessen Studie über Strindberg und van Gogh. — **Antwort auf vorstehenden Brief von Karl Jaspers.**

Band 77, Heft 5.

Über physiologisches Vorkommen von Eisen im Zentralnervensystem. Von Dr. M. Müller (Münsingen). Verf. kommt zu ähnlichen Ergebnissen wie H. Spatz (s. o.). — **Über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem.** Von W. Kirschbaum (Hamburg). Untersuchung der feineren Gehirnveränderungen bei akuter gelber Leberatrophie. Ein vorwiegendes Befallensein des Striatum wurde nicht gefunden. — **Über Paranoia.** Von Dr. Wildermuth (Schussenried). — **Die Triebbedingtheit des seelischen Geschehens als Grundforderung einer biologischen Psychologie.** Von Dr. v. Hattingberg (München). — **Zur Methode des Psychologisierens in der Psychiatrie.** Von W. Horstmann (Stralsund).

A. Strümpell-Leipzig.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.

Springers Verlag, Berlin 1922.

Bd. 66, Heft 3—4.

Kastan (Königsberg): Die Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion für Psychiatrie und Neurologie nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse. Diagnostisch läßt sich auf Grund der A.R. kein sicherer Schluß ziehen. Das Hauptübel ist, daß nicht nur Defektpsychosen Abbau des Gehirns zeigen. Die früher ganz unklare Glykosurie der Depressiven gewinnt an Interesse, wenn man sich den häufigen Leberabbau bei Melancholikern und Pankreasbefund (de Crinis) vor Augen hält.

Sioli (Bonn): Über Spirochäten bei Endarteritis syphilitica des Gehirns. Die Spirochätenuntersuchung ergab in einem Herd zahlreiche Spirochäten an einer Stelle der Wand der Arteria basilaris und viele einzelne und zusammenliegende Spirochäten in der ganzen Wand der Basilaris; ein Spirochätenherd in der basalen Pia, Spirochäten in allen untersuchten Teilen des Hirnmantels in Pia und Gehirn. Die Menge der Spirochäten war verschieden, in den Zentralwindungen, wo Infiltrationszellen fehlten, fanden sich nur wenige Spirochäten, in der linken Frontalwindung, wo die Entarteritis stärker war und Plasmazellen vorhanden waren, fanden sich sehr viele Spirochäten. Ein Teil der Spirochäten lag ohne Beziehungen zu Gewebelementen im Gewebe, ein größerer Teil aber zeigte deutliche nachbarliche Beziehungen zu Gefäßen. Es ist nicht mehr erlaubt, an dem Grundsatz festzuhalten, daß die Entarteritis nichts mit lokaler Spirochätenwirkung zu tun habe, sondern allgemein toxisch bedingt sei.

Westphal und Sioli (Bonn): Klinischer und anatomischer Beitrag zu den Psychosen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Überaus chronische Psychosen von dauernd hypomanischer Färbung in Verbindung mit körperlichen Lähmungserscheinungen (reflektorische Pupillenstarre, Pyramidenbahnsymptome) auf syphilitischer Grundlage kommen vor. In den angeführten Fällen waren alle Veränderungen zwar diffus, indem sie an vielen

Stellen mehr oder weniger stark vorkommen, zeigten aber im einzelnen eine Neigung zu lokaler Beschränkung und jede Veränderung zeigte stellenweise Rückbildungserscheinungen.

Blohmke (Königsberg): Über die vom Vestibularapparat ausgelösten Reflexe der Bewegung und der Lage. Die ziemlich verbreitete Vorstellung, daß das Kleinhirn das Zentralorgan der Labyrinth sei, wird hinfällig, ohne daß damit natürlich gesagt sein soll, daß das Kleinhirn mit dem Labyrinth überhaupt in keiner Beziehung stände. Bezüglich der Einteilung schließt sich Verf. eng an Magnus und de Kleijn an.

Kehrer (Breslau): Über Spiritismus, Hypnotismus und Seelenstörung, Aberglaube und Wahn. Zugleich ein Beitrag zur Begriffsbestimmung des Hysterischen. Mit derselben Berechtigung, mit der man von Haftpsychosen spricht, lassen sich unter den psychogenen Ausnahmezuständen auf seelischem Gebiete spiritistische, d. h. Psychosen abtrennen, welche durch längerdauernde Beschäftigung mit dem Spiritismus in demselben Sinne „verursacht“ sind, wie die Haftpsychosen „durch“ den Haftkomplex: ausschließlich bei weiblichen Individuen mit reaktiver Labilität und ausgesprochen pseudohalluzinatorischer Disposition entwickeln sich auf dem Boden eigenartiger, durch besondere Lebensschicksale mit bestimmten Gemütslagen in direktem ursächlichen Zusammenhang mit längerer Zeit ausgeübtem Geisterschreiben (Psychographieren) Seelenstörungen, deren Kern neben variablen psychogenen Symptomen im übrigen szenenhafte Trugstimmenerlebnisse bilden.

Wollenberg (Breslau): Röntgensterilisierung und Libido. Der Erfolg der Röntgensterilisierung in bezug auf den Geschlechtstrieb ist als höchst unsicher zu bezeichnen und bedarf nach verschiedenen Richtungen noch der Klärung.

Rosenthal (Breslau): Die dysbatish-dystatische Form der Torsionsdystonie. Innerhalb der Torsionsdystonie sind 2 Gruppen zu unterscheiden: bei der 1. in engen Beziehungen zur Athetose double stehenden beherrscht eine Fülle von unwillkürlichen Bewegungen das Krankheitsbild, während der 2. Gruppe gewisse dysbatish und dystatische Erscheinungen ihr Gepräge verleihen; wir bezeichnen sie daher als die dysbatish-dystatische Form der Torsionsdystonie. Unser bisheriges Wissen von der pathologischen Anatomie und Histologie der Torsionsdystonie ist so gering, daß wir nicht in der Lage sind, irgendwelche physio-pathologische Rückschlüsse zu ziehen.

Meyer (Königsberg): Fürsorge für die Geisteskranken außerhalb der Anstalten.

Bremer (Göttingen): Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. Die erbhygienische Eheberatung hat dafür zu sorgen, daß in Familien, in denen Heredodegenerationen vorkommen, Verwandtenehen unter allen Umständen verhindert werden. Besteht in einer Familie eine Heredodegeneration mit dominanter Vererbung, so sind Ehen kranker Mitglieder zu verhindern, denn die Nachkommenschaft wird aller Wahrscheinlichkeit nach zur Hälfte krank werden. Gesunde Mitglieder einer Familie mit noch so schwerer Heredodegeneration von deutlich

dominanter Vererbung dürfen getrost heiraten. Sie sind nicht belastet und ihre Nachkommen werden von den Erbkräften befreit sein.

Nießl von Mayendorff (Leipzig): **Die halluzinatorischen Zustände der Veranlagten.**

Landauer (Frankfurt a. M.): **Das Tetanoid. Klinische Studie zu einem neurologisch-psychiatrischen Symptomenkomplex.** Das Tetanoid ist nicht nur eine Erscheinungsform der Störungen der Nebenschilddrüsen, sondern auch der Ausdruck einer Hirnerkrankung, wie die körperlichen Begleiterscheinungen der Affekte Trauer und Angst, so daß also das Tetanoid nur ein Symptomenkomplex, eine spezielle Form der Übererregbarkeit ist. Die „pathognomonischen“ Symptome sind häufig mit anderen Erscheinungen kombiniert, welche wir deshalb gegenüber den tetanischen als tetanoide aufführen. Neben dem typischen Krampf bei Trousseau kann eine kataleptische Form auftreten (bei psychogenen und cerebralen Erkrankungen), ferner kommt eine eigentümliche Form vor, die kombiniert war mit Fehlen des Chvostek, Versagen der Kalktherapie, epileptoiden Erscheinungen und Eigentümlichkeiten des Charakters und Verlaufs. Die Abgrenzung dieser Form unter dem Namen Epilotetanoid ist nur als vorläufig zu betrachten. Keine Sektionsbefunde.

Heft 5.

Raecke, Frankfurt a. M.: **Die Frankfurter Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenranke.**

Hauptmann, Freiburg i. Br.: **Der „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen. (Das psychische Korrelat der Akinese.)** — Wir können trennen zwischen Störungen des Wollens, objektiver und anspruchloser ausgedrückt, Störungen des Affektlebens, und Behinderung der Auswirkungsmöglichkeit des intakten Willens. Es ist fehlerhaft, von Mangel an Antrieb, Affektlosigkeit, Stumpfsinn, Apathie u. a. m. zu sprechen, wenn man die Berechtigung zur Annahme dieser Störungen nur aus den Äußerungen des Affekt- und Willenslebens ableitet. Durch das Ineinandergreifen und die gegenseitige Beeinflussung des affektiven und motorischen Anteils entsteht ein mit Eigenleben versehener Apparat, dessen Funktion das Vorhandensein eines Prozesses vortäuschen kann. Durch das Fehlen geeigneter äußerer Anregungen kann der eben genannte Apparat in seiner an sich schon geringen Reagibilität immer weiter herabgestimmt werden, woraus sich therapeutische Anregungen ergeben. Es gelingt vielleicht durch psychische Einwirkung aus dem geschädigten seelischen Mechanismus das überhaupt mögliche herauszuholen, ihn durch Übung einigermaßen funktionstüchtig zu erhalten. Diese therapeutische Einsicht wird vielleicht auch dem analogen schizophrenen Krankheits„prozeß“ (vielleicht richtiger „-zustand“) zugute kommen und uns veranlassen, auch hier psychisch aktiver vorzugehen, als man es bisher auf Grund der Auffassung, es mit psychisch unzugänglichen Kranken zu tun zu haben, für nötig befunden hat.

Rülf, Bonn: **Weiteres zum funktionellen und familiären Rindenkrampf.** Der Rindenkrampf in seinem durch die fokale Reihenfolge gekennzeichneten Ablauftypus ist reinlich bescheiden von dem lokalisierten Krampf, welcher nur eine bestimmte zu einem zirkumskripten Erfolgsweg in Aktion gesetzte

Muskelgruppe betrifft und sich dadurch von selbst in einen Intentionskrampf in eigentlichen und bisher allein gebrauchten Sinne des Wortes offenbart.

Hoffmann, Coswig: **Die Tuberkulose als Ursache geistiger Erkrankung.** Bei der beispielelosen Verbreitung der Tuberkulose ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Zahl der durch sie hervorgerufenen Geisteskrankheiten sehr groß ist. Es erscheint daher angezeigt, daß alle Psychosen posttuberkulösen Ursprungs in einer Gruppe zusammengefaßt werden, für die ich den Namen einer Paraphrenia phymatosogenes vorschlage (depressive, expansive, halluzinatorische und stuporöse Form).

Kastan, Königsberg: **Die Bedeutung der Leberbefunde bei Linsenerkrankungen.** Es scheint der vorsichtige Schluß erlaubt, die starken Schleuder- und Schüttelbewegungen mit einer Veränderung der Leber im Sinne der hypertrophischen Zirrhose, zuerst höchstens röntgenologisch feststellbarer Zunahme und schließlich definitiver Abnahme des Leber Volumens in Zusammenhang zu bringen, die Fälle mit ausgesprochener Vergrößerung der Leber aber als Symptom derjenigen Patienten anzusehen, die hauptsächlich das Bild der Steifigkeit und eines geringen Zitterns bieten.

Moser, Königsberg: **Zur Frage der Beeinflußbarkeit katatoner Stuporen durch subkutane Kokaininjektionen.** Der negative Ausfall des Bergerschen Versuches läßt eine Verallgemeinerung des positiven Ausfalls noch nicht zu. Vorübergehende Lösung des Stupors, sowie Auftreten von Unruhe nach der Injektion muß durchaus nicht immer Wirkung des Kokains sein. Die praktischen Verwertbarkeit des Versuches erscheint verfrüht.

Moser, Königsberg: **Einige Fälle von Schwangerschaftslähmungen.** Mitteilung von 3 Fällen als Beitrag zu der Zusammenstellung v. Hößlins. Nur ein Fall ließ einen engen Zusammenhang mit der Gravidität erkennen. Eine albuminurische Schwangerschaftslähmung, eine Radialislähmung und eine Polyneuritis.

Brüggingdieck, Remscheid: **Familiäre Hinterstrangerkrankung in 3 Generationen.** Es handelt sich um eine durch 2 oder gar 3 Generationen bestehende Erkrankung des Friedreichschen Typus.

Stanojevic, Zagreb: **Atypischer Hirntumor des linken Schläfenlappens.**

Westphal und Sioli, Bonn: **Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose (Wilsonschen Krankheit), insbesondere über Beziehungen derselben zur Encephalitis epidemica.** In dem beobachteten Fall besitzen wir weder auf anatomischem noch auf klinischem Gebiete genügend Anhaltspunkte, welche die Annahme kongenitaler Anomalien als wesentlich für die Entstehung des Leidens rechtfertigen, wenn auch die Möglichkeit einer individuellen Disposition für die Erkrankung infolge einer exogenen Schädlichkeit nicht von der Hand gewiesen werden kann, deren ätiologischer Bedeutung in erster Linie durch den anatomischen Befund, welcher auf einen toxisch-infektiösen Prozeß hinweist, der sehr wahrscheinlich gemacht ist. Histologisch zeigte der Fall die anatomischen Veränderungen der Encephalitis epidemica verbunden mit den klassischen Erscheinungen der Pseudosklerose im Zentralnervensystem vereinigt. Vermutlich erkrankten unter bestimmten uns nicht näher bekannten Umständen, vielleicht bei der Entwicklung bestimmter,

besonders intensiver Gifte oder bei verminderter Resistenzfähigkeit der Leber gegen toxische Einwirkungen die Leber und bestimmte besonders disponierte Gehirnterritorien (Jakob), in mehr oder weniger elektiver Weise. Durch die Arbeit soll die Aufmerksamkeit der Kliniker und Pathologen auf eine eingehendere vergleichende Betrachtung der bei der Pseudosklerose-Wilson-Gruppe und bei der Encephalitis epidemica vorkommenden Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und der Leber gelenkt werden.

Klieneberger, Königsberg: **Die Behandlung der Epilepsie mit Exstirpation und Röntgenbestrahlung der Nebennieren.** Nur 2 Kranke, die lediglich an gehäuften Absencezuständen litten, wurden in keiner Weise beeinflusst, bei den übrigen 10 Fällen war eine Einwirkung der Bestrahlung, zum mindesten in nicht ungünstigem Sinne erkennbar. Heilung oder Wegbleiben der Anfälle ist nie erzielt worden.

Kurtzahn, Königsberg i. Pr.: **Röntgenologische Bemerkungen zur Epilepsiebehandlung durch Intensivbestrahlung einer Nebenniere.**

Pines, Petersburg: **Pathologisch-anatomische Veränderungen der Gehirnrinde bei der Cholera asiatica.** Die anatomischen Veränderungen des Gehirns stellen einen diffusen Prozeß primärer Degeneration und Nekrose der Nervenzellen der Großhirnrinde dar.

Wickel, Haina: **Zur Geschichte des Irrenwesens.** Aus Berichten über die hessischen Landeshospitäler Haina (Kloster) und Merxhausen aus vergangener Zeit.
W. Weigoldt-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Band 62, Heft 4 (Oktober 1922).

Bychowski, Wien: **Über einen Fall von Herderkrankung des linken vorderen Vierhügels mit eigentümlicher Sensibilitätsstörung, sowie ungewöhnlichen Pupillenreaktionen.** Bei einem bisher gesunden 39jährigen Manne setzen nach einem ohnmachtsähnlichen Anfall akut Augenmuskel- und Sensibilitätsstörungen ein. Nach kurzer Remission bilden sich dieselben Störungen wieder zurück. Der Patient zeigt Reflexstörungen der rechten Seite im Sinne leichtester Pyramidenschädigung, Störung der Augenbewegung, besonders des Aufwärtsblickens von wechselnder Intensität, auch Parese des linken Musculus rectus inferior, eigenartige Pupillenphänomene sowie eine rechtsseitige Störung der oberflächlichen Sensibilität von ungewöhnlicher Ausbreitung. Die Pupillenphänomene sind im wesentlichen als umgekehrte neurotonische Reaktion zu bezeichnen, da es sich um die verlangsamte Verengerung der durch Verdunkelung erweiterten Pupille handelt. Die Hemihypästhesie ist durch das relative Freibleiben der lateralen Rumpfpforten ausgezeichnet, ein Verhalten, welches dem bei cerebralen Sensibilitätsstörungen bis jetzt beobachtete gerade entgegengesetzt ist.

Ivanyi, Frankfurt a. M.: **Die Zunahme der Alkoholpsychose nach dem Kriege.** Große Abnahme während des Krieges, allmählicher Anstieg, bis 1920

und 1921 ein großer Zuwachs der alkoholischen Geistesstörungen. Die Ausichten für die Zukunft sind durchaus ungünstig; es scheint nur eine Möglichkeit zur Herbeiführung einer Besserung zu bestehen, nämlich ein strenges Alkoholverbotsgesetz auch in Deutschland, welches ja in andern Ländern schon seine sicheren und günstigen Wirkungen bewiesen hat.

H. Fischer und Leyser, Gießen: **Epilepsie und Tetanie**. Es gibt — mit Ausnahme von Erkrankung genuin Epileptischer an „epidemisch-endemischer Tetanie“ — kein Zusammenvorkommen von Tetanie und Epilepsie als Kombination selbständiger Krankheiten. Beide Krampfformen können auf demselben pathogenetischen Boden erwachsen, und zwar sowohl die Fälle, bei denen die tetanischen Krämpfe nach wiederholtem Auftreten in elementare übergehen, als auch diejenigen, bei denen elementare in tetanische ausgingen, auf der als spasmophil zu bezeichnenden Konstitutionsanomalien entstanden. Aus einer solchen biologischen Betrachtung können wir wertvolle therapeutische Anregungen schöpfen. Kalktherapie ist in jedem Falle zu versuchen. Der Erfolg oder Mißerfolg derselben wird zwar noch nicht mit Sicherheit für oder gegen die vorgetragene Anschauung sprechen, denn es gibt auch Fälle von Tetanie, die gegen Kalk refraktär sind.

W. Weigoldt-Leipzig.

Brain a Journal of Neurology.

Herausgegeben von Gordon Holmes, London.

Bd. 45, Teil I.

1. I. Rosets: **A study of Thomsens disease, based on eight cases in a family exhibiting remarkable in-heritance features in three generations**. Ausführliche Beschreibung einer durch 3 Generationen verfolgten Reihe von Thomsenschen Erkrankungen. Die Großmutter litt sowohl an Thomsenscher Erkrankung, wie an Geisteskrankheit. Ein Teil der Kinder und Enkel erbten nur die Thomsensche Erkrankung, ein anderer nur die Geisteskrankheit, besonders diejenigen, welche von väterlicher Seite sehr muskelkräftig angelegt waren, erbten die Thomsensche Krankheit. Sämtliche erkrankten Personen zeigten myotonische Reaktion. Bei einer Frau kam es außerdem zu plötzlichen Anfällen von vollkommener Muskelstarre, so daß sie, wenn der Anfall sie im Stehen überraschte, wie ein Klotz hinstürzte, während, wenn er sie im Sitzen überraschte, nur die oberen Extremitäten und der Rumpf, nicht aber die ruhenden Beine von der Starre befallen wurden. Ein anderes charakteristisches Symptom ist das Geschlossenbleiben der Augenlider, wenn sie stark zugekniffen wurden. Dieses Symptom war bei fast allen befallenen Kranken vorhanden. Die verlängerte Muskeler schlaffungsreaktion, die charakteristisch für die Thomson-sche Krankheit ist, wurde durch kaltes Wetter noch verschlimmert, während bei warmem Wetter die Erschlaffung schneller vor sich ging. Acht genau beobachtete Fälle werden im einzelnen aufgeführt.

2. Violet Keiller: **A contribution to the anatomy of spina bifida**. Sehr ausführliche anatomische Studien über Spina bifida und deren verschiedene Arten. Die praktischen Folgerungen, die Verfasser aus seinem Studium zieht,

16*

besonders für chirurgisches Vorgehen sind folgende: Reine Meningocelen sollten möglichst früh operiert werden. Bei Meningomyelocelen sollte der Sack, wenn möglich nicht eröffnet werden, da ganz dünnes Nervengewebe auch in der äußeren Sackhülle verläuft. Durch die Operation wird in einzelnen Fällen den Gefahren des Decubitus und der sekundären Meningitis vorgebeugt werden können, aber eine Besserung in den geschädigten Funktionen der Glieder ist kaum zu erwarten.

3. R. Müller und E. Banting: **Observation on cerebellar stimulations.** Versuche an enthirnten Katzen wurden angestellt, um festzustellen, ob die Kleinhirnrinde reizbar wäre. Bei Reizungen des Kleinhirns konnte eine Abnahme der tonischen Starre bei derartigen Tieren festgestellt werden. Man erhält diese Hemmungsreaktion von dem größten Teil des Wurmes und den Seitenhemisphären. Reizung der Verbindungsarme des Kleinhirns ruft gleichseitige Zehenbewegungen im Froschbein hervor. Reizung des vorderen Teils des Wurmes verursacht gelegentlich Gehbewegungen in den Vorderbeinen und Geh- oder Rennbewegungen in den Hinterbeinen. Auch diese Bewegungen sind zu deuten im Sinne einer Hemmung der tonischen Starre, besonders durch schwache Ströme sind derartige Einwirkungen auslösbar.

4. Ch. Armstrong: **Three cases of supra-pituitary tumor presenting Fröhlich's Syndrom.** Beschreibung dreier Fälle von Tumoren in der Gegend der Hypophysis, die z. T. das Mittelhirn mit betrafen und die mit ausgesprochener Entwicklung der Dystrophia adiposo-genitalis verbunden waren, neben sonstigen typischen Symptomen (Doppeltsehen, Hemianopsie, allgemeinen Hirndrucksymptomen usw.).

5. Barington, **The nervous control of the urinary bladder in amphibians.** Die Entfernung des Vorderhirns war niemals von einer Überdehnung der Blase gefolgt. Erst wenn der hintere Teil des Mittelhirns zerstört wurde, wurde eine Blasenüberdehnung konstant gefunden. Durchschneidung vorderer oder hinterer Wurzeln allein rief beim Frosch und der Kröte keine Blasenüberdehnung hervor, wurden dagegen die vorderen und die hinteren Wurzeln zugleich durchtrennt, so ergab sich Überdehnung. Demnach müssen die Impulse der hinteren Partien des Mittelhirns, durch welche Überdehnung der Blase verhindert wird, sowohl durch die vorderen wie die hinteren Wurzeln verlaufen. Auch Durchtrennung des Rückenmarks in Höhe des 8. und 10. Brustwirbels löste beim Frosch Blasenüberdehnung aus.

6. Buzzard: **Some varieties of traumatic and toxic ulnar neuritis.** B. lenkt die Aufmerksamkeit auf eine große Anzahl von Fällen von Neuritis des Nervus ulnaris, die sich entweder spontan auf toxischer Basis oder durch anatomische Eigentümlichkeiten ausbilden (Entwicklung jahrelang nach einem vor Jahren stattgehabten Trauma am Ellenbogen). Besonderes Gewicht ist dabei zu legen auf die häufigen Bewegungen im Ellenbogen, wodurch ein dauerndes Zerren und eventuell eine Luxation des Nervus ulnaris hervorgerufen werden kann, was zu einer chronischen Entzündung führt.

G. Dorner-Leipzig.

The Journal of Neurology and Psychopathology.

Herausgegeben von Coombes and Gordon, Bristol (England).

Bd. 3, Heft 1, August 1922.

1. Culpin, **The nomenclatur of minor mental disorders.**
2. Brown, **The Physiology of stepping.** Das Prinzip des Laufens ist das Hervorrufen zweier antagonistischer Tätigkeiten (Beugung und Streckung) von fortlaufendem Typus und von mehr oder weniger gleichmäßiger Intensität in den Rückenmarkszentren.
3. Marquand: **The physical Factor in mental disorders.** Es wurde Blutkomplement, der Alkalitätsgrad und die Oberflächenspannung des Serums bei verschiedenen Psychosen bestimmt. Irgendwelche brauchbaren Resultate konnten nicht gewonnen werden.
4. Thomas: **The acid-base equilibrium in cases of mental disorder.** Bestimmungen des Kohlensäurebindungsvermögens im Blute wurde bei verschiedenen Geisteskranken vorgenommen und innerhalb normaler Grenzen gefunden. Ebenso wurde der hämatokritische Index des Blutes als normal gefunden.
5. Lovell: **Surface tension of serum in the psychoses.** Die Oberflächenspannung des unerhitzten Serums zeigte nur geringe Veränderungen bei verschiedensten Erkrankungen. Charakteristische Herabsetzung oder Erhöhung bei bestimmten Geisteskrankheiten konnten nicht gefunden werden.
6. Thomas: **The phobia as the fundamental factor in the psychoneurosis.** Den größten Teil der hysterischen und neurasthenischen Zustände sucht Th. mittels der Freundschens Psychoanalyse auf Furchteindrücke zurückzuführen.
7. Parkes Weber: **Right-sided hemi-hypotrophie resulting from right-sided congenital spastic hemiplegia, with a morbid condition of the left side of the Brain revealed by radiogramms.** Bei einer von Jugend auf einseitig gelähmten Patientin zeigte die Röntgenuntersuchung des Schädels eine hochgradige Atrophie der einen Hirnhälfte. Während die Schädelkapsel annähernd gleichgroß auf beiden Hälften war, konnte ein wahrscheinlich von einer hochgradig geschrumpften Hemisphäre herrührender konzentrischer dunkler Schatten auf der Seitenplatte gesehen werden. P. erklärt diesen Zustand durch Schrumpfung einer Gehirnhälfte und Hydrocephalus externus hervorgerufen.
8. Kinnier, Wilson and Rudolf: **Case of mesencephalic tumour with double Argyll-Robertson pupil.** Beschreibung eines Tumors, der die beiden Colliculi anteriores zerstört hatte. Es bestand doppelseitige reflektorische Pupillenstarre, womit eine in einer früheren Arbeit von Wilson aufgestellte Behauptung, daß die Bahnen für die Pupillarreaktion durch das Mesencephalon und die Colliculi anteriores gehen, bestätigt wird. Das Symptom ist daher auch für Lues nicht ausschließlich charakteristisch. G. Dorner-Leipzig.

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Herausgegeben von Jelliffe, New York, Amerika.

Bd. 55, Nr. 4, April 1922.

1. Bouman and Brouwer: **Delirium acutum and primary sinus thrombosis.** Beschreibung zweier Fälle von manisch-depressivem Irresein. Bei der Sektion fand sich in beiden Fällen eine frische, ausgedehnte Thrombose fast aller Hirnsinus. Anatomisch war jedoch diese Thrombose ganz jungen Datums, sie wird von den Autoren erklärt als hervorgerufen durch eine toxische Schädigung der Gefäße, welche primär die Hirnrinde geschädigt hatte und so zu dem akuten Delirium, woran die Kranken zuerst erkrankt waren, Veranlassung gegeben hatte.

2. Keschner: **Pachymeningitis cervicalis (luetica) with unusual features.** Beschreibung eines etwas unklaren Falles, bei welchem im Liquor leichte Eiweißvermehrung, 5 Zellen vorhanden waren und Wassermannsche Reaktion positiv. Es hatte sich bei dem Fall eine Muskelatrophie des Schultergürtels entwickelt in Verbindung mit Doppeltsehen, Kopfschmerzen und heftigen Schmerzen in den Armen. Auf antiluetische Behandlung trat geringe Besserung ein.

Bd. 55, Heft 5, Mai 1922.

3. Wagner-Jauregg: **The Treatment of General Paresis by Inoculation of Malaria.** W. J. hat über 200 Fälle von progressiver Paralyse mit künstlicher Malariainfektion behandelt. Er wartete 8 oder 9 Fieberanfälle ab, bevor er Chinin gab; durch diese Behandlung wurde bei mehr als 50 Kranken eine vollkommene Remission erzielt, so daß sie wieder ihre frühere Arbeit aufnehmen konnten.

4. Delgado: **Treatment of Paresis by Inoculation with Malaria.** D. berichtet über 5 Fälle von progressiver Paralyse, bei denen eine künstliche Malariainfektion aus therapeutischen Gründen vorgenommen wurde. Bei 4 Fällen wurde eine erhebliche Besserung, z. T. vollkommene Heilung erzielt. Ein schon seit langer Zeit kranker Patient mit Decubitus starb durch die Malariainfektion, weil er sehr erheblich geschwächt war.

Heft 6, Juni 1922.

5. Spiegel: **The Diagnostik Value of vegetative Disturbances in Diseases of the Nervous System.** Übersetzung aus: Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Mai 1921.

6. Price: **Neurosyphilis in Ex-Service Men.** P. ist der Anschauung, daß gediente Soldaten, bei denen sich nach dem Kriege Nervensyphilis einstellt, als Kriegsbeschädigte anzusehen seien. Die Behandlung der Kranken bestand in einer sechswöchentlichen Kur mittels intravenöser Neosalvarsaneinspritzung, daneben einer Schmierkur und Jodkalidarreichung. Der intravenösen Medikation von Salvarsan wurde sogleich eine Lumbalpunktion angeschlossen, bei welcher möglichst viel Liquor abgelassen wurde. Daneben wurden noch allgemein hydroelektrotherapeutische Maßnahmen angewendet. Trotz dieser energischen Behandlung wurde eine vollkommene Heilung bei keinem der behandelten Kranken erzielt.

7. Raphael and Potter: **Blood-Creatinin Findings in Five Cases of Corpus-striatum Disorder.** Die Autoren fanden eine deutliche Herabsetzung des Blutkreatinins bei Fällen von Paralysis agitans, Athetosis, Huntingtonscher Chorea.

Bd. 56, Nr. 1, Juli 1922.

1. White: **Existing Tendencies, recent Developments and Correlations in the Field of Psychopathology.** Kurze Besprechungen der neuesten psychopathologischen Literatur.

2. Neymann and Hektoen: **The Precipitin Test of the Arachnoid Fluid.** Verfasser geben eine Präzipitinreaktion für den Liquor an. Notwendige Reagentien sind Antiserum von Kaninchen, welche mit Albumin 1 Proz., bzw. Globulin 0,5 Proz. in viertägigen Intervallen intravenös in steigenden Dosen (2, 4, 6, 8 ccm) vorbehandelt waren, oder Antiserum von Ratten, gewonnen durch Injektion mit steigenden Dosen Liquor cerebrospinalis, bes. von paretischen Patienten. Die Antisera werden mit Normalserum bzw. Globulin- oder Albuminlösungen austitriert, um festzustellen, bei welcher Verdünnung noch Präzipitation eintritt. Der Versuch wird dann so angestellt, daß 0,5 ccm physiol. Kochsalzlösung + 0,5 ccm Liquor gemischt werden, von dieser Mischung weitere Verdünnungen angelegt werden, indem in jeder folgenden Tube 0,5 NaCl-Lösung mit 0,5 ccm der vorhergehenden Tube gemischt werden. Zu diesen Verdünnungen werden der Reihe nach mittels Kapillarpipette einige Tropfen Antiserum in Form von Unterschichtung zugegeben und das Auftreten eines weißen Ringes beobachtet. In normalen Liquor pflegt ein Ring bei der Verdünnung 1 bis 1:16 noch einzutreten, im Liquor von Paralyse tritt bisweilen derselbe noch bei einer Verdünnung von 1:64 auf. Der Verf. hält die Methode für äußerst einfach und für aussichtsreicher als die Goldsolmethode.

3. Kitabayashi: **The Choroid Plexuses in Organic Disease of the Brain and in Schizophrenia.** Übersetzung aus von Monakow: Biologie und Psychiatrie.

Heft 2.

4. Craig and Chaney: **Spinal Drainage following intravenous Arsphenamine.** Nach intravenöser Injektion geht für gewöhnlich Arsen nicht in den Liquor über, wenn dagegen der Liquor nach der Injektion abgelassen wird, so enthält der neuproduzierte Liquor Arsen. Bei intralumbaler Applikation von Salvarsan oder Phenolsulfonaphtalein ist in den höher gelegenen Lumbalkanälen das Medikament gewöhnlich nicht nachzuweisen. Aus diesem Grunde ist die Methode nach intravenöser Salvarsaninjektion sogleich dem Liquor abzulassen, am aussichtsreichsten um eine spezifische Behandlung der Neurosyphilis und Tabes zu erlangen. Verf. behandelten eine Anzahl von Tabesfällen mittels dieser Methode und glauben in einzelnen Fällen, in welchen die intravenöse Behandlung allein versagte, noch Erfolge erreicht zu haben. Besondere Gefahren oder unangenehme Nebenwirkungen haben sie nicht erlebt, obwohl sie teilweise bis 150 ccm Liquor auf einmal abgelassen haben.

5. Ely: **Memory Defect of Korsakoff Type, observed in Multiple Neuritis Following Toxaemia of Pregnancy.** Im Anschluß an Hyperemesis gravidarum

beobachtete der Verf. häufiger multiple Neuritis teilweise während der Schwangerschaft, teilweise erst im Puerperium ohne schwerere septische Infektion. Diese Neuritiden neigen sehr zu dem Bilde der Korsakowschen Psychose, die bei solchen Zuständen schon lange vor Korsakoff beschrieben war. E. glaubt, daß die beste Behandlung derartiger Zustände eine frühzeitige Schwangerschaftsunterbrechung bei Hyperemesis gravidarum sei.

6. Leiner: **Two Cases of Epidemic Encephalitis, Showing unusual Neurologic Findings.** Beschreibung zweier Fälle, die von dem Verfasser als Encephalitis gedeutet werden, wohl aber akute Poliomyelitis anterior gewesen sind.

Heft 3.

7. Lewis: **A Case of congenital Megacolon (Hirschsprungs Disease), Associated with Mental Disorder and Terminal cerebellar Haemorrhage.** Das Megacolon beruhte auf kongenitaler Anlage und war verbunden mit Fehlen einer Niere und Fehlen eines Hodens. L. glaubt, daß die cerebralen Symptome, die der Kranke darbot, auf Gehirnhyperämie zurückzuführen wären; die wieder hervorgerufen sei durch Blutleere im Abdomen infolge des übermäßigen Drucks, der durch das Megacolon hervorgerufen war. Diese Hyperämie führte schließlich kurz vor dem Tode zu einer Kleinhirnblutung.

8. Hrdlicka: **Anthropology and Insanity.** Versuch, die Beziehungen zwischen Anthropologie und Geisteskrankheiten in Amerika aufzudecken, die Kenntnis über Geisteskrankheiten bei den verschiedenen Rassen zu beleuchten und Richtlinien für die zukünftige Forschung auf diesem Gebiete aufzustellen. Bei Urvölkern sind Geisteskrankheiten nur wenig vorhanden, z. B. bei den Australnegern sollen nur einzelne manische Erkrankungen vorkommen, bei den Mischrassen werden Geisteskrankheiten bisweilen sehr häufig, hauptsächlich wohl durch Syphilisübertragung allgemeiner. Paralyse und Tabes sind aber trotz Syphilis bei Naturvölkern sehr selten; dagegen kommen Dementia praecox und Epilepsie besonders beim afrikanischen Neger vor. Bei den Chinesen beobachtet man Neurosyphilis fast nur bei solchen, die ihre Erkrankung außerhalb Chinas in den weißen Ländern sich zugezogen haben; während in Japan Tabes und Paralyse häufig sind. Für Geistesstörungen in den Tropen ist Lepra und Pellagra ursächlich zu erwähnen; besonders zu Geisteskrankheiten neigt die jüdische Rasse (Dementia praecox, allgemeine Psychose, Epilepsie). Bei den mexikanischen Indianern spielt bes. die Idiotie, die Imbezillität sowie die Epilepsie eine größere Rolle. In Amerika sind die Neger der Südstaaten weniger von Geisteskrankheiten befallen als die Weißen, während in den großen Städten des Nordens unter den Negern häufiger Geisteskrankheit als unter den Weißen vorkommt. Besonders wichtig für das Verständnis erscheint die Beobachtung des **krankhaft** veranlagten Kindes. In einzelnen Ländern sind die blonden Einwohner gegenüber den dunkel pigmentierten von Geisteskrankheiten häufiger befallen.

9. Globus: **Pathological Findings in the Heart in Progressive Muskular-Dystrophy.** Bei Fällen von Muskeldystrophie erfolgt der Tod häufig an Herzinsuffizienz. Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels deckte die gleichen Veränderungen wie in den Skelettmuskeln auf.

Heft 4, Oktober 1922.

10. Read: **Diffuse Scleroderma with concurrent Psychosis.** Kasuistische Mitteilung.

11. Kraus: **A Nothe on the Relation of the Axillary Artery to the Brachial Plexus.** Schema zum leichteren Verständnis der Anordnung des Brachialplexus.

12. Leroy: **The Syndrome of Lilliputian Hallucinations.** L. macht darauf aufmerksam, daß besonders bei fieberhaften Erkrankungen und Vergiftungen häufig Halluzinationen auftreten, wobei Lilliputaner oder Zwerge in anmutigen Gestalten und Kleidungen gesehen werden. L. glaubt, die ganzen Erzählungen von Swift auf Beobachtung solcher Halluzinationen zurückführen zu dürfen.

13. Potter: **Endocrine Imbalance and Mental Deficiency.** Endokrine Störungen und Geisteskrankheiten sind schon lange bekannt, z. B. Unterentwicklung der Thyreoidea und Idiotie. Die Körperentwicklung (Knochenwuchs, Haarverteilung, Fettpolster, geschlechtliche Entwicklung) wird in ausgedehnter Weise von den innersekretorischen Drüsen beeinflusst, ebenso die Geistesentwicklung. Unter 850 Geisteskranken des Letchworth Asyls zeigten 37 Proz. endokrine Störungen, die P. in 11 verschiedene Gruppen einteilt; je nachdem die Hypophyse, Thymus, Thyreoidea oder andere Drüsen separat bzw. in Kombination eine Dys- oder Hyperfunktion aufwiesen. Nebennierenstörungen waren in etwa 1 Proz. der Fälle wahrscheinlich. Eine therapeutische Beeinflussung der Geistesstörungen auf Grund dieser Feststellungen wurde nicht versucht.

G. Dorner-Leipzig.

Es hat sich ein Ausschuß gebildet, der die Vorarbeiten für einen Kongreß für Logopädie 1923 in Wien begonnen hat. Es ist in Aussicht genommen, sowohl über das Gebiet der Aphasie wie über das der peripheren Sprachstörungen und Phonetik in Referaten und Einzelvorträgen eine Aussprache über Theorie und Behandlung herbeizuführen. Sachdienliche Mitteilungen und Anmeldungen werden möglichst bald erbeten: für Österreich an Dozent Dr. Froeschels, Wien 9, Ferstelgasse 6, für Deutschland an Dr. Th. Hoepfner, Saalfeld Ostpr. Diese Einladung richtet sich auch an das Ausland mit der Bitte, im Interesse der wissenschaftlichen Absicht deutschsprechende Vertreter zu entsenden. Näheres über Zeit und Ort wird an gleicher Stelle bekanntgegeben.



Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

Die erste Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen. Ein Leitfaden für Samariterschulen in 6 Vorträgen von Professor Dr. **Friedrich v. Esmarch**†, Begründer des deutschen Samariter-Vereins. 41.—44. Auflage. Neubearbeitet von Professor Dr. **Kimmle**, Berlin. Mit 301 Abbildungen im Text und 7 Tafeln. 206. bis 229. Tausend. 1922. 2.

Der Deutsche Kolonnenführer 1920 Nr. 5: So haben wir in den 246 Seiten mit 301 Abbildungen und 7 Tafeln des heutigen „Esmarch“ (gegenüber 139 Seiten mit 191 Abbildungen und 2 Tafeln der vorigen Auflage) dank der ausgezeichneten fachkundigen Tätigkeit Kimmles als Neubearbeiters einen alten zuverlässigen Freund in neuem Gewande wieder geschenkt bekommen, der allen, die in der ersten Nothilfe lehrend oder auch lernend tätig sind, ein auf der Höhe heutigen Standes der Wissenschaft stehender Berater zu sein von neuem geeignet ist.

Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten von Dr. **Walter Frieboes**, Professor der Dermatologie und Direktor der Dermatologischen Klinik an der Universität Rostock. Mit 105 teils farbigen Abbildungen im Text. 1921. 10, gebd. 15.

Frieboes' übersichtlichliches Werk wird schnell Aufnahme finden, da ein Grundriß der Haupthistologie schon immer ein Bedürfnis bei der nur aus dem mikroskopischen Befund zu verstehenden genaueren Kenntnis der Hautveränderungen gewesen ist. Dieses Bedürfnis hat weder der schon sehr veraltete und unvollständige Atlas der Dermatosen von Leloir und Vidal, noch Unnas bis ins tiefste gehende Histopathologie befriedigt. Ganz besonders die bunten Bilder geben den Eindruck der histologischen Präparate in ausgezeichnete Weise wieder. Das Buch befindet sich schon jetzt in der Hand vieler Dermatologen und wird ohne Zweifel sehr bald allgemeine Verbreitung besitzen. Medizinische Klinik.

Pathologische Histologie. Ein Unterrichtskurs für Studierende und Ärzte von Dr. **Max Borst**, Professor der Allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie an der Universität München. Mit 240 Abb. im Text 1922. 10, gebd. 15.

Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. Von weil. Professor Dr. **Ludwig Edinger**, Frankfurt a. M. Bearbeitet und herausgegeben von Prof. Dr. **Kurt Goldstein**, Frankfurt a. M. und Prof. Dr. **R. Wallenberg**, Danzig. Mit 176 Abbildungen. Dritte Auflage 1921. 6, gebd. 9.

Handbuch der Frauenkrankheiten. Von Prof. Dr. **M. Hofmeier**, Würzburg. Zugleich als 17. Auflage des Handbuches der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane von Karl Schroeder 1921. Mit 297 Abbildungen im Text und 10 Tafeln. 14, gebd. 20.

Daß die Eindringlichkeit und Kürze eines Lehrbuches nicht leidet, wenn die wichtigsten Arbeiten immer wieder berücksichtigt und quellenmäßig angegeben werden, zeigt gerade H. auf das eindringlichste. Auch die neue Auflage ist deshalb so freudig zu begrüßen, weil sie dem Lernenden nach wie vor ein absolut zuverlässiger Ratgeber sein wird, und weil die ruhige, kritische Darstellung dem Leser das Gefühl der völligen Verlässlichkeit gibt. Zentralbl. f. Gynäkologie.

Vorstehende Zahlen stellen Grundpreise dar.

Der Verkaufspreis ergibt sich aus der Multiplikation der Grundpreise mit der jeweils gelt. Schlüsselzahl, über die jede Buchhandlung oder Verlag Aufschluß geben kann.

Nach dem Ausland wird in der Währung des betr. Landes geliefert!



Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

Lehrbuch der Chirurgie von Prof. Dr. C. Garrè, Bonn und Prof. Dr. A. Borchard, Berlin-Charlottenburg. Mit 573 teils farbigen Abbildungen im Text. Vierte, neubearbeitete Auflage. 1922. 16, gebd. M. 23.

Im Verlauf von 2 Jahren erscheint bereits die vierte Auflage dieses von der Kritik allgemein vorzüglich besprochenen Lehrbuches. Im Hinblick auf die sorgfältige und gleichmäßige Durcharbeitung des ganzen Stoffes, der Übersichtlichkeit und der glänzenden, dabei originellen und reichen Illustrierung findet sich unter allen deutschen Lehrbüchern der Chirurgie und sehr vielen fremdsprachigen nichts Gleiches.

Vademekum der speziellen Chirurgie und Orthopädie von San.-Rat Dr. Hermann Ziegner, dirigierender Arzt des Städtischen Krankenhauses Cüstrin. Achte, vervollständigte Auflage. 1922. 5, gebd. 8.

Arzneidispensier- u. Rezeptierkunde. Kurzgefaßter Leitfaden zum Gebrauch beim theoretisch-praktischen Unterricht sowie zum Selbststudium für Studierende und Ärzte Deutschlands, Österreichs und der Schweiz. Von Dr. med. Robert Burow. Anhang: Formulae Magistrales Berolinenses, Vienenses, Brasilienses et Antidota. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. 1922. 4, gebd. 6.5.

Pathologische Physiologie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte von Prof. Dr. Ludolf Krehl, Heidelberg. 12., vollständig umgearb. Auflage. 1923. 14, gebd. 18.

Der Leser steht staunend vor der Bewältigung eines solchen Riesenstoffes, dessen andauernden Änderungen und Ergänzungen der Verfasser mit steter eigener Mitarbeit folgt.

Lehrbuch der Botanik für Mediziner von Prof. Dr. Ernst Küster, Gießen. Mit einem Vorwort von Dr. Paul Krause, Bonn. Mit 280 meist farbigen Abbildungen im Text. 1920. 9, gebd. 13.

Eine seit vielen Jahren eingehende Beschäftigung mit den Verbesserungsvorschlägen des medizinischen Universitätsunterrichts hat die Überzeugung gefestigt, daß die einzelnen Fachvertreter auf die Bedürfnisse des Mediziners größere Rücksicht zu nehmen haben. Nur dadurch ist eine Vertiefung der Kenntnisse für die medizinische Ausbildung zu erreichen. Die Forderung der meisten medizinischen Fakultäten, das besondere Vorlesungen in Chemie, Physik, Zoologie und Botanik für Mediziner seitens der Fachvertreter gelesen werden, ist hieraus hervorgegangen. Unter diesem Gesichtspunkte ist das vorliegende Werk entstanden. Der Student wird aus der Darstellung der Pflanzenphysiologie, der Pflanzenchemie und der Pflanzenpathologie für das Studium der menschlichen Physiologie und Pathologie viel lernen. — Die glänzende Ausstattung des Buches — sämtliche Abbildungen sind neue, von Künstlerhand angefertigte Originale — dürfte dieses Werk in den Vordergrund seiner Konkurrenzwerke stellen.

Vorstehende Zahlen stellen Grundpreise dar.

Der Verkaufspreis ergibt sich aus der Multiplikation der Grundpreise mit der jeweils gelt. Schlüsselzahl, über die jede Buchhandlung oder Verlag Aufschluß geben kann.

Nach dem Ausland wird in der Währung des betr. Landes geliefert.



Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

Lehrbuch der Gynäkologie für Studierende und Ärzte. Von Dr. R. Schröder, ord. Prof. für Geburtshilfe u. Gynäkologie u. Direktor der Universitätsfrauenklinik in Kiel. Mit 324, teils farbigen Tafeln. 1922. 11, gebd. 17.

Spezielle chirurgische Diagnostik für Studierende und Ärzte. Von Prof. Dr. F. de Quervain, Bern. Achte, vervollständigte Auflage. 1922. Mit 750 Abbildungen im Text und 7 farbigen Tafeln. 22, gebd. 27.

Klinische Diagnostik innerer Krankheiten von Professor Dr. E. Morawitz, Würzburg. Zugleich als 5. Auflage des bekannten Lehrbuches von: weil. Adolf Schmidt und weil. H. Lühje, Klinische Diagnostik und Propädeutik innerer Krankheiten. Mit 268 Abb. im Text und 17 Taf. 2. Auflage. 1923. 20, gebd. 25.

Gnauere Durchsicht des vortrefflichen Buches zeigt, daß es in allen Gebieten der Inneren Medizin auf der Höhe der Zeit steht und hier wie dort in gleichmäßig vollkommener Weise die Mittel und Wege lehrt, zur Erkenntnis der Krankheiten zu gelangen. Fügen wir noch hinzu, daß der Verfasser neben klarer, leichtfaßlicher Darstellung auch auf den sonst in der medizinischen Literatur oft vernachlässigten Stil besonders Wert gelegt hat, so sind wir überzeugt, daß das nicht allzu umfangreiche und daher leicht handliche Werk seiner inneren und äußeren Vorzüge wegen von Studierenden und Ärzten, die es in die Hände bekommen, mit Befriedigung und großem Gewinn gelesen werden wird. Münchener medizinische Wochenschrift 1921 Nr. 15.

Ribberts Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Neunte, neubearbeitete Auflage von Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Bonn. Mit 852 Abbildungen im Text. 20, gebd. 24.

Der treffliche Pathologe der Bonner Universität und als Mensch allgemein verehrte Gelehrte Hugo Ribbert ist vergangenen Winter einem tückischen Leiden zum Opfer gefallen, sein Buch wird aber unter seinen zahlreichen Schülern fortleben und sich unter der Neubearbeitung Professor Mönckebergs seinen Freundeskreis noch wesentlich erweitern, denn es ist ein Lehrbuch im besten Sinne des Wortes. Möge es in die Hände recht vieler Medizin Studierenden, wie auch ausgebildeter Ärzte gelangen. Seine vorzügliche Ausstattung und der verhältnismäßig niedrige Preis werden zweifellos das ihre dazu tun.

Geburtshilffliches Vademekum. 100 Fälle aus der Geburtshilfe für die Praxis. Bearbeitet nach „Seminaristischen Übungen“ von Prof. Dr. Richter, Dresden. 3., neu bearbeitete Auflage. 1922. 10, gebd. 15.

Es ist dem Verfasser in ausgezeichneter Weise gelungen, auf relativ beschränktem Raum die gesamte pathologische Geburtshilfe kursorisch zu behandeln.

Therapeutische Monatshefte.

Vorstehende Zahlen stellen Grundpreise dar.

Der Verkaufspreis ergibt sich aus der Multiplikation der Grundpreise mit der jeweils gelt. Schlüsselzahl, über die jede Buchhandlung oder Verlag Aufschluß geben kann.

Nach dem Ausland wird in der Währung des betr. Landes geliefert!



Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

Pathologische Physiologie des Chirurgen (Experimentelle Chirurgie). Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte von Prof. Dr. Franz Rost, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik in Heidelberg. Zweite, neubearbeitete Auflage. 1921. 10, gebd. 14.

Dieses Buch, das zum erstenmal im Sommersemester 1920 erschien, war bereits Anfang 1921 vollständig vergriffen. — Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete: Ein wertvolles Werk. Mit bewunderswertem Fleiß ist das in der Literatur aller Länder und aller Disziplinen der Medizin verstreute Material zusammengetragen, mit klarer Erkenntnis für das Bleibende und Wichtige gesichtet, übersichtlich und kritisch geordnet. Der flüssige, einfache und doch anregende Stil machen die Lektüre zum Genuß. Sievers, Leipzig.

Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten für Studierende und Ärzte von Prof. Dr. Adolf Strümpell, Leipzig. 23. u. 24., vollständig neu bearb. Auflage unter Mitwirkung von Dr. med. et phil. Carly Seyfarth, Leipzig 1922. 2 Bände mit 294 Abbildungen im Text und 14 Tafeln. 24, gebd. 36.

Skizzen. Von Prof. Dr. Karl Sudhoff, Direktor des Institutes für die Geschichte der Medizin in Leipzig. Mit 1 Bildnis. 1921. 5. Eine Anzahl Exemplare ist in sehr vornehm wirkenden Halbpergament-Band hergestellt, der besonders Bücherfreunden willkommen sein wird. 8.

Lehrbuch der Arzneimittel- und Arzneiverordnungslehre. Unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Pharmakopoe von Prof. Dr. H. v. Tappeiner, München. 15. neubearbeitete Auflage. 1922. 8, gebd. 12.

Daß sich nach knapp 2 Jahren bereits wieder eine neue Auflage des bestbekannten Lehrbuches als nötig erwies, liefert den besten Beweis für seine große Beliebtheit. Neben den vielen Werken über Arzneimittellehre, welche teils wissenschaftliche, teils praktische Zwecke verfolgen, hat das vorliegende in mäßigem Umfang und überaus übersichtlich gehaltene Lehrbuch den Vorzug, daß es beide Richtungen gleichmäßig zu berücksichtigen versteht: eine praktische, auf die wissenschaftlichen Grundlagen gestützte Arzneimittellehre zu geben. Dementsprechend wurde dem therapeutischen Teile und der Arzneiverordnungslehre ein verhältnismäßig größerer Raum gewidmet, während von der experimentellen Pharmakologie nur jene Ergebnisse aufgenommen worden sind, welche zum Entwurfe des allgemeinen Wirkungsbildes eines Arzneimittels nötig oder für dessen Anwendung wichtig sind.

Atlas der Syphilis. Von Prof. Dr. Leo von Zumbusch, Direktor der Dermatologischen Universitätsklinik und Poliklinik in München. Mit 63 direkt nach der Natur aufgenommenen farbigen Abbildungen und 1 farbigen Abbildung auf 31 Tafeln. 1922. 5, gebd. 12.

Vorstehende Zahlen stellen Grundpreise dar.
Der Verkaufspreis ergibt sich aus der Multiplikation der Grundpreise mit der jeweils gelt. Schlüsselzahl, über die jede Buchhandlung oder Verlag Aufschluß geben kann.
Nach dem Ausland wird in der Wirkung des betr. Landes geliefert.

Aus dem Kinderspital zu Basel (Vorsteher: Prof. Dr. E. Wieland).

Beiträge zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen.

Von

Dr. Erich Zimmerli.

(Mit 2 Abbildungen.)

Den Anlaß zu den folgenden Bemerkungen zur Kleinhirnsymptomatologie gab mir die klinische Beobachtung eines Kleinhirnglioms bei einem zwölfjährigen Mädchen im Basler Kinderspital. Der Fall verdient dadurch ein gewisses Interesse, daß die Symptome lange Zeit keinen Tumor diagnostizieren ließen; erst bestand, um das Wesentliche kurz vor auszuschicken, ein halbes Jahr lang nur das Bild einer Chorea minor, dann wich es allmählich dem der Zerebellarataxie, und erst nach anderhalb Jahren setzten dann plötzlich Hirndruckerscheinungen ein, die bald zum Tode führten.

Ich glaube nun, die Krankengeschichte, die ursprünglich unter der Voraussetzung einer Hérédoataxie cérébelleuse aufgezeichnet wurde, unverändert und unverkürzt wiedergeben zu sollen, wenn auch der Krankengeschichte eines Tumor cerebelli nicht die gleiche Bedeutung zukommen mag; einmal des Grundsatzes wegen, daß man aufgezeichnete Beobachtungen später nicht mehr ändern, sondern höchstens nachtragend berichtigen soll, dann aber auch, weil man nie weiß, welche Einzelheiten, die heute belanglos erscheinen, für spätere induktive Forschungen und statistische Zusammenstellungen wertvoll werden können.

Ich habe die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. Wieland, für die Betrauung mit dem Falle und für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, meinen ergebenen Dank zu erstatten.

Anamnese: Die Mutter der Patientin hält sich in einer süddeutschen Stadt auf und war für mich leider nur schriftlich erreichbar. Sie hat eine regelmäßige, anscheinend geläufige Handschrift, schreibt orthographisch und grammatikalisch ganz fehlerfrei und drückt sich klar aus. Mit Frage-

bogen waren folgende Angaben von ihr zu erhalten: Sie ist in einem Gasthof angestellt, hält sich für geistig und körperlich ganz gesund, hat keine schweren Krankheiten durchgemacht, nie Veitstanz, Gesichtszucken oder ähnliches gehabt. Ihr Großvater hat an fallendem Weh gelitten, sonst weiß sie von keinen Nervenkrankheiten in der Familie zu berichten. Mehrere Fälle von Phthise in der Aszendenz. Sie war bei der Geburt unserer Patientin 24 Jahre alt. Während der Schwangerschaft fühlte sie sich sehr wohl, doch verließ sie der Vater des Kindes im fünften Schwangerschaftsmonat, worunter sie schwer litt. Der Vater war zur Zeit der Zeugung 28 Jahre alt, Akademiker; er machte ihr geistig und körperlich einen völlig normalen Eindruck. Von Krankheiten in seiner Familie weiß sie gar nichts. Sie hält es für ausgeschlossen, daß er mit ihr blutsverwandt war. Ob er viel trank, kann sie nicht sagen; während der ersten Zeit ihrer Schwangerschaft war sie ab und zu mit ihm im Café, sie selbst trank während der Schwangerschaft „Bier sowie Wein, aber nicht übermäßig“. Von geschlechtlichen Ansteckungen hat sie weder an sich noch an ihm je etwas bemerkt, doch stellte sich schon in den ersten Tagen nach der normal verlaufenen Geburt beim Kinde ein Augenleiden ein, und die Amme sagte sofort, der Vater müsse krank gewesen sein. Das Kind Lola mußte 3 Wochen in der Augenklinik behandelt werden.

Darauf wurde es von Pflegeeltern zur Erziehung angenommen; diese sind mit den Eltern nicht verwandt. Sie machen über die weitere Entwicklung folgende Angaben: Mit 1 Jahr lernte Lola gehen, hatte mit 2 bis 3 Jahren Masern, dann Keuchhusten, dann keine Kinderkrankheiten mehr; wurde nie geimpft; entwickelte sich sehr kräftig und war auch stärker als der um 2 Jahre ältere Sohn der Pflegeeltern.

Im Alter von 10 Jahren wurde es etwas schwieriger zu erziehen, es zeigte sich eigensinnig, störrisch und launisch. Die Pflegeeltern betrachteten das als Erbteil seiner Mutter, die sie im Charakter ebenfalls als eigensinnig und wankelmütig, daneben auch als gutherzig und intelligent schildern. Immerhin glauben sie, die Veränderung Lolas habe ihnen schon damals manchmal etwas krankhaft geschienen. Die Schulnoten waren durchwegs gut bis sehr gut. — Im August 1920, also mit 10 Jahren, ging das Kind ins Ferienheim Waidli (Kanton Schwyz). Dort erkrankte es an Blinddarmentzündung und kam ins Basler Bürgerspital, ohne jedoch operiert zu werden. In der Krankengeschichte der chirurgischen Abteilung ist nur der Lokalstatus genauer beschrieben. Von den Reflexen wird nichts Besonderes erwähnt, überhaupt finden sich keine Angaben, die auf eine Störung des Nervensystems hinweisen könnten. Im Harn wurde viel Azeton gefunden, doch ist nicht gesagt, ob das Kind überhaupt Nahrung aufgenommen hat. Eine Narkose wurde nicht vorgenommen, auch findet sich keine Medikation verzeichnet. Die Pflegeeltern geben nun weiter an, daß Lola nicht nur abgemagert heimgekommen sei, sondern daß ihnen auch eine gewisse Steifheit der Beine aufgefallen sei. Es fiel aber nie um, schwankte auch nicht. Als es nun im Herbst wieder zur Schule ging, bekam es Schwierigkeiten wegen der Handschrift. Doch war es in Diktatschreiben, Aufsatz und

französischer Sprache den andern voraus. Die Schrift wurde aber so zitterig, daß es am 15. Dezember aus der Schule trat. Zu Hause verschüttete es beim Essen die Suppe. Der Arzt sagte der Pflegemutter, es handle sich um Veitsanz und verordnete Bettruhe. Auf genaues Befragen erklärt der Pflegevater wörtlich: „Wenn der Arm ruhig auf dem Tische lag, bemerkte man nichts, aber wenn es ihn frei heben wollte, gab es Zuckungen“. Grimassenschneiden haben die Pflegeeltern nie beobachtet. — Im Frühling darauf ging das Kind für zwei Monate in die Basler Kinderheilstätte Langenbruck. Dort erkrankte es wieder an Blinddarmentzündung, wurde ins Basler Kinderspital eingewiesen, operiert und ging später nochmals 10 Wochen nach Langenbruck (Pfingsten 1921, 11 Jahre alt). In der Krankengeschichte von Langenbruck ist die Diagnose Chorea minor aufgeschrieben. Es wurde Sol. Fowleri verordnet. Als Lola jetzt wieder heimkam, fiel den Pflegeeltern das starke Schwanken auf, das vorher gar nicht vorhanden gewesen war. Es stieß sich beim Gehen in der Wohnung an Möbelkanten, fiel manchmal hin und wurde nach 6 Wochen ins Kinderspital gebracht. Einweisungsdiagnose: Chorea minor.

Das Kind hat selten einmal das Bett genäßt; nachts schlief es die letzten Jahre spät ein, wurde oft noch wach getroffen, wenn die Pflegeeltern abends 11 Uhr ins Zimmer traten. Die Pflegemutter glaubt, seine Phantasie hätte es am Einschlafen gehindert; es gab ihr selbst einmal zu, daß es sich in solchen Stunden „Bildchen vormale“. Doch ist nichts Näheres über den Inhalt dieser Wachträume zu ermitteln. — Es hat nie epileptische Anfälle gehabt. Ab und zu brach es einmal, ohne daß sich immer ein Grund dafür finden ließ.

Das Kind selbst behauptet, nie Schwindelanfälle gehabt zu haben. Dagegen bekomme es, wie es mehrmals fest und übereinstimmend angab, Schwindelgefühl, wenn es den tief auf die Brust gesenkten Kopf plötzlich aufwerfe. Es kann aber das Schwindelgefühl nicht näher präzisieren, um Drehschwindel scheint es sich nicht zu handeln. — Über den Beginn des Schwankens gibt es folgendes an: Beim ersten Langenbrucker Aufenthalt mußte es den ganzen Tag liegen, beim zweiten Aufenthalt nach der Operation nur noch 2 Stunden täglich. Da sei es einmal von den andern Mädchen ausgelacht worden, weil es schwankte, worüber es sich so betrübte, daß jene wegen des Spottens bestraft wurden. Danach dürfen wir den Beginn des Schwankens mit Sicherheit auf die Zeit um Pfingsten 1921 und auf das Alter von 11 Jahren verlegen.

Status praesens. (Dezember 1921.) Karoline Emmr . . . , 11¾ Jahre alt. Blondes Mädchen, groß und proportioniert gewachsen (146 cm). Muskulatur überall kräftig ausgebildet, Ernährungszustand gut. Haut von gesunder Farbe, gut pigmentiert, ohne Naevi. Appendektomienarbe am Rande des rechten Rectus. Palmae und Plantae meist etwas feucht, sonst keine Besonderheiten der Schweißsekretion. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, Skleren weiß.

Skelett kräftig entwickelt, Gelenke frei. 26 Zähne vorhanden, 2 kariös; die oberen Schneidezähne etwas unregelmäßig gestellt, Rand der Zähne

überall scharf und gerade, keine feinen Kerben oder groben Einbuchtungen. Harter Gaumen von mittlerer Wölbung.

Schädeldach überall glatt, indolent. Die seitliche Röntgenaufnahme des Schädels zeigt normale Verhältnisse, besonders ist die hintere Schädelgrube, verglichen mit zwölf Schädelaufnahmen dieses Alters aus dem Röntgenarchiv des Basler Bürgerspitals, weder besonders flach, noch ist die Knochenwand verdickt.

Extremitätenknochen gerade, Kanten scharf, keine periostalen Auflagerungen fühlbar. Fußskelett schlank, Wölbung mittelstark. Beim Sohlenabdruck auf berußtem Papier normale Figur; lateraler Fußrand gerade verlaufend, keine Andeutung von Pes excavatus. Die Wirbelsäule kann aktiv gut gestreckt werden, doch besteht beim gewöhnlichen Sitzen eine beträchtliche kyphotische Haltung der unteren Thorakal- und der Lendenwirbelsäule, ohne seitliche Verbiegung. Wirbeldorne überall einfach, nirgends Andeutungen einer Rhachischse, auch auf der Röntgenplatte nicht. Thorax symmetrisch, epigastrischer Winkel größer als ein rechter; kein Rosenkranz, Zwerchfellfurche besonders links deutlich sichtbar.

Brustorgane perkussorisch überall in normalen Grenzen. Atmung kostoabdominal, symmetrisch. Lungenschall überall laut, Atmungsgeräusch vesikulär, ohne Nebengeräusche. Herztöne rein, Aktion regelmäßig. Puls gut gespannt und gut gefüllt, Frequenz im Durchschnitt um 110. Blutdruck im Durchschnitt um 105 mm nach Riva-Rocci.

Abdomen in normaler Vorwölbung, Nabel eingezogen. Nirgends abnorm druckempfindlich, doch verhindern die lebhaften Reflexe der Bauchmuskeln eine tiefere Palpation. Leber und Milz perkussorisch nicht vergrößert. Untere Pole der Nieren beiderseits bimanuell tastbar, indolent.

Leichte Struma diffusa mollis, unterer Halsumfang 32 cm. Lymphdrüsen nirgends vergrößert, nirgends derb oder druckempfindlich. Tonsillen stark vorspringend, besonders rechts, nicht gerötet, ohne Pfröpfe. Mammae dem Alter entsprechend, Genitalien äußerlich ohne Besonderheiten, Pubes und Achselhaare angedeutet.

Urin ohne jede pathologische Beimengung, immer in jeder Beziehung normal befunden.

Der Blutstatus gab in zwei verschiedenen Aufnahmen (Dezember und Januar) fast kongruente, etwas hohe Werte für das erythropoetische System bei normalen Verhältnissen der weißen Blutkörperchen. Durchschnittszahlen aus beiden Untersuchungen: Hämoglobin nach Sahli 83/70. Erythrocyten 5 620 000, Färbeindex 1,0 (5 Mill. als Norm gesetzt). Die Auszählung des Blutbildes zeigt unter 1000 Zellen 2,6% Eosinophile und im übrigen normale Werte.

Wassermann im Blut und im Liquor negativ. Weitere Untersuchung des Liquors gibt keine Besonderheiten. Der Lumbaldruck ist bei horizontaler Lage gleich null, es geht nur langsam tropfenweise Flüssigkeit ab.

Pirquet und Mantoux schwach positiv.

Muskel- und Nervensystem, Psyche.

Der Tonus der Muskulatur ist an symmetrischen Stellen beider Seiten gleich. Er ist am Stamm und an den Armen palpatorisch um ein Geringes herabgesetzt im Vergleiche zu mehreren gleichaltrigen Mädchen. Besonders deutlich ist die Herabsetzung in den oberen Partien des Rückens und an der Nackenmuskulatur, durch die hindurch der palpierende Finger leicht die oberen Halswirbel abtasten kann. An den unteren Extremitäten und am Bauche ist palpatorisch keine Herabsetzung des Tonus nachweisbar.

Die beigegebene Momentaufnahme zeigt die Patientin in einer Stellung, die man mühelos zustandebringt, ohne dem Kinde im geringsten weh zu tun. Sie stellt freilich nicht jene extreme Exkursionsfähigkeit dar, die wir etwa von kleinen Rhachitikern kennen, und wer die gewöhnliche ausgiebige Beweglichkeit der kindlichen Gelenke im Auge behält, der wird vielleicht die abgebildete Stellung gar nicht als pathologisch ansehen. Indessen habe ich bei zahlreichen Versuchen gefunden, daß gleichaltrige und auch bedeutend jüngere Kinder eine Verenkung der Arme nie bis zu diesem Grade zulassen, auf jeden Fall nicht mit dieser völligen Widerstandslosigkeit. Auch die Beweglichkeit im Atlantoepistrophealgelenk ist erhöht: Der Kopf kann aus der Medianebene leicht um 120° nach einer Seite rotiert werden. Sitzt die Patientin mit gestreckten Beinen im Bett, so kann sie sich mühelos, mit leidlich geradem Rücken, so nach vorn legen, daß die Brust auf den Knien und das Gesicht auf den Unterschenkeln aufliegt.



Fig. 1.

Die elektrische Untersuchung ergibt mit dem galvanischen und mit dem faradischen Strom überall normale Reizwerte.

Olfactorius ohne nachweisbare Störung. Am Geruch werden sofort

erkennt die Olea Anisi, Menthae, Terebinthinae und Olivarum. Triginus-Geruchsreflex auf Ammoniak lebhaft.

Augen blaugrau, beiderseits gleich weit offen. (Über den Nystagmus siehe später.) Pupillen gleich, ziemlich weit. Reaktion auf Akkommodation und auf Licht direkt und konsensuell prompt. Kein Hippius. Gesichtsfeld bei roher Prüfung nicht eingeschränkt. Farbensinn bei Prüfung mit den Stillingschen Tafeln gut ausgebildet. Fundus: beiderseits kleiner Konus nach unten, Myopie 4 D., sonst keine Besonderheiten, keine Stauungszeichen. Augenbewegungen abgesehen vom Nystagmus frei. Augenachsen parallel, höchstens besteht vielleicht Heterophorie, was bei der beständigen nystaktischen Unruhe der Bulbi schwer sicherzustellen ist. Der rechte Bulbus scheint manchmal etwas nasalwärts abzuweichen, besonders beim Blick nach oben.

Austrittsstellen der sensiblen Triginusäste nicht druckempfindlich, Sensibilität überall gut, Konjunktivalreflex vorhanden. Geschmack ohne nachweisbare Störung. Die vier üblichen Qualitäten werden in hohen Verdünnungen überall prompt erkannt. Masseterreflex positiv.

Im Facialisgebiet eine geringe Asymmetrie der untern Gesichtshälfte. Der linke Mundwinkel steht etwas weiter zurück als der rechte, wird auch bei Bewegungen etwas mehr nach unten gezogen. Lidschluss beiderseits gleich fest.

Äußeres Ohr gut geformt, Läppchen nicht verwachsen. Mastoide nicht druckempfindlich. Die Untersuchung von Cochlearis und Vestibularis hat Herr Prof. Oppikofer von der hiesigen Otologischen Klinik gütigst übernommen, welche Freundlichkeit ich auch an dieser Stelle ergeben verdanken möchte.

A. Nervus cochlearis.

Trommelfelle: beiderseits ohne Besonderheiten.

Hörweite für Flüstersprache rechts und links 2000 cm für alle Zahlen außer der Zahl 100.

B. Nervus vestibularis.

I. Prüfung der spontanen Erscheinungen:

1. Spontaner Nystagmus (Distanz des fixierten Fingers mehr als 1 m!)
 - a) bei Blick nach rechts: horizontaler, grobschlägiger Nystagmus.
bei Blick nach links: kein Nystagmus.
 - b) bei Blick nach oben: vertikaler Nystagmus, 76 in der Minute.
bei Blick nach unten: kein Nystagmus.
2. Statische Ataxie.
 - a) bei Kopf geradeaus: Fallneigung vorwiegend nach hinten.
 - b) bei Kopf nach rechts und links gedreht: Fallneigung ebenfalls nach hinten.

3. Spontanes Zeigen, geprüft im Schultergelenk.
 - a) von unten nach oben: in beiden Armen richtig.
 - b) bei Zeigen parallel zum Boden: in beiden Armen richtig.

II. Zeigereaktion nach Bárány, geprüft im Schultergelenk nach Einspritzen von kaltem Wasser.

1. Kaltes Wasser (20°) ins rechte Ohr: grobschläger horizontaler Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite bereits nach 30 Sekunden.

Prüfung der Zeigereaktion: Abweichen des rechten Armes bei Zeigen von unten nach oben um 1 cm nach rechts, linker Arm richtig zeigend.

Sofort Prüfung der Fallrichtung bei verschiedenen Kopfhaltungen: immer Fallen nach hinten.

Bei Kopfvornüberhalten: Umdrehen des Nystagmus und Umdrehen der Zeigereaktion, indem der rechte Arm richtig zeigt, der linke Arm 1 cm nach links abweicht. Bei Drehung des Kopfes um 90° nach rechts: Abweichen beider Arme nach oben um etwa 1 cm.

2. Kaltes Wasser (20°) ins linke Ohr: grobschlägiger horizontaler Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite bereits nach 30 Sekunden, bei Prüfung Blick gradeaus.

Zeigereaktion ergibt, wie auf der andern Seite, normales Resultat.

Fallrichtung bei verschiedenen Kopfstellungen immer nach hinten.

So weit die spezialistische Untersuchung.

Schluckakt ungestört. Weicher Gaumen symmetrisch. Gaumenreflex prompt.

Die Sprache ist deutlich verlangsamt; gleichaltrige und jüngere Mitpatienten des nämlichen Saales zählen in 10 Sekunden fehlerfrei auf 25 bis 27, unsere Patientin kommt nur auf 16 bis 18. Der Stimmfall ist monoton, der Rhythmus leidet dadurch, daß die Wörter ab und zu durch kleine Pausen entzweigehackt werden. Die Dynamik scheint nicht gestört, die Artikulation ist tadellos. Das ganze Alphabet wird fehlerfrei hergesagt; Testworte wie Infanteriesoldat, Kavalleriegeneral, Meßwechsel, dritte Domtreppe werden aufs erste Mal richtig nachgesprochen. Der Gesang ist rein. Kehlkopfbefund normal (Prof. Oppikofer).

Die Zunge wird gerade und ohne Tremor herausgestreckt.

Autonome Systeme ohne nachweisbare Abweichungen. Adrenalinreaktion am Auge nach Loewi negativ. Okulokardialer Druckreflex nach Aschner bei gewöhnlicher Atmung positiv mit einer Latenz von 4—6 Sekunden. Dermographische Phänomene normal.

Die Oberflächensensibilität des Körpers wurde mehrmals geprüft und hat nie die geringste Störung in der Tast-, Temperatur- oder Schmerzempfindung gezeigt. Auf die Haut gezeichnete Zahlen und Buchstaben werden gut erkannt, ebenso ist die Stereognosie gut. Keine Ausfälle in der

Tiefensensibilität nachweisbar. Pallästhesie gut. Zahlen, die man bei verbundenen Augen mit den kleinen oder größeren Gliedern der Patientin in der Luft beschreibt, werden leicht erkannt. Auch die Herabsetzung der Fähigkeit im Gewichtschätzen ist hier schwer nachzuweisen. Bei Belastung mit 300 g wird ein Plus oder Minus von 50 g noch als Differenz empfunden, ± 20 g nicht mehr. Ebenso schätzt die Patientin richtig ein, ob eine Literflasche Wasser zu einem, zu zwei, zu drei Vierteln oder vollständig gefüllt ist. Eine genauere Prüfung des Gewichtssinnes nach dem Vorgehen von Lotmar scheiterte leider schon an der ungenügenden Aufmerksamkeit des Mädchens. Zudem wäre auch ein positiver Ausfall im Sinne Lotmars kaum zu verwerten gewesen, weil er bei der Rechtshändigkeit der Patientin und bei der vermutlich schwereren Läsion auf der rechten Seite von der Weberschen Regel überdeckt worden wäre, daß schon normalerweise Rechtshänder links und Linkshänder rechts überschätzen.

Romberg ist negativ, wenn er auch bei der starken statischen Ataxie leicht vorgetäuscht wird.

Die Orientierung im Raume ist ebenfalls kaum gestört. Hebt man das Kind mit verbundenen Augen horizontal aus dem Bett und dreht sich mit ihm um einen oder zwei rechte Winkel, so bleibt es während dieser Stellungsrotationen noch orientiert, und bei Weiterführen des Versuches versagt die Orientierung nicht früher als bei nervengesunden Gleichaltrigen. Auf einem kleinen Drehstuhle um Viertel- und halbe Kreise gedreht, erweisen sich auch Erwachsene unserer Patientin in der Orientierung nur wenig überlegen, Gleichaltrige gar nicht.

Die Motilität zeigt zunächst die spontanen choreiformen Bewegungen. Bald spannen sich die Kopfnicker und das Gesicht wendet sich zur Seite oder der Nacken wird eingezogen, bald wird der meist offen gehaltene Mund mit einem Ruck geschlossen, dann macht die Schulter jene charakteristische Bewegung, oder ein Bein wird angezogen und wieder sinken gelassen. In der Minute erfolgen etwa 2 bis 3 solcher Schübe. Lola scheint sich bei jeder Bewegung genau klar zu sein, ob sie willkürlich oder unwillkürlich war; die unwillkürlichen empfindet es weiter nicht störend, ist aber auch nicht imstande, sie zu unterdrücken. Nur im tiefen Schlafe liegt der Körper völlig ruhig.

Die rohe Kraft ist nicht vermindert. Die Faust preßt rechts mit 13 kg, links mit 10.

Bauchdecken- und Fußsohlenreflexe sehr lebhaft, kein Babinski. Patellarreflexe beiderseits meist sehr lebhaft, doch ohne Vergrößerung der reflexogenen Zone; rechts zuweilen etwas lebhafter als links. Gordonscher tonischer Reflex positiv, wenigstens bleibt das Lig. patellae nach dem Schlag einen Augenblick gespannt; eher rechts als links. Kein Patellarklonus. Adduktorenreflex sehr schwach oder fehlend. Oppenheimscher Reflex und Gordonscher Wadendruckreflex immer negativ, Strümpfellsches Tibialisphänomen ebenfalls. Verkürzungsreflex nach Wertheim-Salomonson im Tibialis anterior und im Gastrocnemius negativ. Achillessehnenreflexe lebhaft. Bingscher Reflex meist positiv, oft weniger von den

Sehnen in der Gelenklinie als vom Periost auslösbar. Bei der einen Untersuchung erstreckte sich die reflexogene Zone auf der vorderen Tibiafläche 12 cm aufwärts, ferner über den ganzen Malleol. extern. und über die untern 5 cm der Fibulakante; auf beiden Seiten gleich. Fußklonus angedeutet, meist erst nach mehreren Versuchen schwach vorhanden. Mendel-Bechterew meist negativ, zuweilen Fächerstellung. Rossolimo immer negativ.

Sehnen- und Periostreflexe des Armes schwach. (Réflexe palmo-mentonnier (Marinesco-Rodovici, Lit. 54) negativ.)

Freies Stehen macht große Schwierigkeiten; das Mädchen schwankt bald so stark, daß es ohne fremde Hilfe hinfallen würde. Das Schwanken geschieht nicht nach einer bestimmten Richtung oder Regel, nur beginnt es meist mit einer nach hinten gerichteten Exkursion. Durch Augenschluß wird es nicht vermehrt, dagegen nimmt es überhaupt nach kurzem Stehen rasch zu, und die Patientin klagt bald über Müdigkeit. Der Kopf ist beim Stehen etwas in den Nacken geworfen, so daß eine eigentümliche, hochmütige Haltung entsteht.

Zum Gehen benützt die Patientin die Betten und sonstigen Möbel, an denen sie sich mit leidlichem Geschick fortbewegt. Sie geht nie an den beiden Stöcken, die ihr zur Verfügung stehen, weil die Ataxie der Arme ein solches Hilfsmittel hinfällig macht. Ohne fremde Hilfe geht sie langsam, zögernd, stark schwankend, mit gespreizten Beinen, ohne jede Spastizität, ohne Schleudern und meist auch ohne eigentliches Stampfen nach Art der Tabiker. Mit dem Gange des Betrunknen hat der unserer Patientin das Schwanken des Rumpfes, die Ungleichmäßigkeit in Schrittlänge und Schrittrhythmus gemein; dagegen fehlt jede Spur jenes typischen, vehementen Hinseglens, das den alkoholisch berauschten mit vielen kleinen Schritten auf die eine oder andere Seite aus seiner Richtung wirft. Lola behält ihre Richtung im groben immer korrekt bei, in dieser Hinsicht ist die verbreitete Bezeichnung „*Démarche de l'ivresse*“ (Duchenne de Boulogne) kein ganz treffender Vergleich.

Die Strecksehnen der Zehen springen mäßig stark vor, besonders bei jener Phase des Schrittes, wo das Bein nach vorn geschwungen wird. Dabei zuweilen auch starke Dorsalflexion der Großzehen, besonders der rechten; beim Abstellen des Fußes verschwindet die Dorsalflexion sofort.

Beim Gehen mit verbundenen Augen wird die Richtung ziemlich gut beibehalten. Abweichungen kommen vor, und zwar immer nach rechts, doch sind sie so klein, daß sich das Pathologische an ihnen wohl nur durch die Gleichsinnigkeit verrät.

Der Hacken-Knie-Versuch wird beiderseits ataktisch ausgeführt, mit geschlossenen Augen nicht schlechter als mit offenen. Feinere rhythmische Bewegungen fehlen dabei, es sind nur die groben Schwankungen der Ataxie vorhanden.

Die Arme zeigen oft eine charakteristische Lage, z. B. wenn das Kind im Bette steckt. Die Oberarme werden eng am Körper gehalten, die Vorderarme liegen bis zum Handgelenk auf der Bettdecke, und fast nur die Finger bewegen sich mit einer leichten Ungeschicktheit, die schwer zu definieren ist. Das Gestickte sieht nicht übel aus.

Keine dyspraktischen Störungen.

Der Finger wird ataktisch an die Nase geführt, doch zeigt sich kein eigentlicher Intentionstremor. Die Bewegung geschieht nur nicht in gleichmäßigem Bogen wie beim Gesunden, sondern der Finger beschreibt einen Weg, der sich in zwei, drei Strecken von verschiedener Richtung zerlegen läßt, als würde die Richtung nicht sofort gefunden und müßte unterwegs mehrmals frisch gesucht werden. Wenige tremorartige Oszillationen sind freilich manchmal — aber nicht immer — aufgesetzt, aber sehr undeutlich, in ganz flachen Wellen und besonders ohne Zunahme gegen das Ende der Bewegung. — Ein Glas Wasser wird spontan mit beiden Händen gefaßt. Muß es mit einer Hand angesetzt werden, so wird gleichfalls der geknickte Weg beschrieben, doch ohne auffälliges Schütteln; das Glas kann ziemlich hoch gefüllt sein, ohne daß ein Tropfen ausgeschüttet wird. Keine Differenzen in dieser spontanen Motilität, wenn der Arm die Stellung zum Körper ändert (Söderbergh, 79).

Die Schrift ist stark verzittert, doch finden sich auch vereinzelte saubere Buchstaben eingestreut; jeder Buchstabe hat seine eigene Höhe und Richtung, dazu kommen ab und zu unregelmäßige Schnörkel und ausfahrende Striche als Ausdruck der choreiformen Schübe. Es wird nirgends ein Buchstabe ausgelassen, Orthographie korrekt.

Soll ein Gegenstand gefaßt werden, so zeigt sich manchmal sehr schön das Phänomen, das man schon mit dem Raubvogel verglichen hat, der erst über der Beute kreist und dann plötzlich niederstößt: die Hand beschreibt einen mehr oder weniger horizontalen, eckigen Bogen über dem Gegenstande und greift dann plötzlich mit einiger Sicherheit hin.

Das hypotonische Widerstandsphänomen nach Stewart und Holmes ist besonders rechts vorhanden. Der Arm schlägt beim Loslassen gegen die Schulter zurück, und der Rückstoß des Gesunden fehlt hier ganz. Unser Fall zeigt auch in den Beinen die analoge Erscheinung. Sitzt das Kind auf einem Stuhl, hält man ihm einen Knöchel beim Stuhlbein fest, fordert es auf, das Bein zu strecken und läßt nun plötzlich den Knöchel fahren, so bemerkt man, daß zwar der Unterschenkel nicht etwa maßlos ausgeschleudert wird, daß aber die Bewegung viel mehr ausebbt und ein Rückschlag kaum angedeutet wird, statt daß sie brüsk angehalten und in eine entgegengesetzte gekehrt wird, wie das bei andern Kindern dieses Alters geschieht.

Die Adiadochokinesie ist besonders bei den Pro- und Supinationsbewegungen der Hand deutlich. Bei geschickten Gleichaltrigen sind hier die Oszillationen schon nicht mehr zu zählen, unsere Patientin liefert 6 Drehungen in 5 Sekunden. Im Atlantoepistrophealgelenk ist die Adiadochokinesie nicht nachweisbar, feines Kopfschütteln ist ordentlich schnell möglich. Wenn das Mädchen mit den Fingern trommeln will, so erfolgen die Bewegungen nicht nur viel langsamer, als bei normalen Kindern, sondern außer der Adiadochokinesie zeigt sich auch noch die Inkoordination dadurch, daß keine Reihenfolge eingehalten wird. Während beim Gesunden die Bewegung regelmäßig vom kleinen Finger radialwärts durchschreitet und immer vom kleinen Finger wieder frisch aufgenommen wird, setzt Lola

die Finger völlig regellos auf und hat es auch bei mehrwöchiger Übung zu keiner bessern Leistung als beim allerersten Versuche gebracht.

Die Katalepsie in den Beinen nach Babinski ist nicht nachzuweisen. Nach ihm werden in manchen Fällen die Beine auffallend still gehalten, wenn der Patient, auf dem Rücken liegend, die Schenkel gespreizt in die Luft streckt und die Knie rechtwinklig gebeugt hält, so daß die Unterschenkel wagrecht stehen. Unsere Patientin ermüdet sofort in dieser Stellung und läßt die Beine sinken, abgesehen von den choreiformen Bewegungen, die eine wirklich ruhige Haltung ohnedies nicht zuließen. Richtet sie sich zum Sitzen auf, so bleiben die Beine liegen; Mitbewegung im Sinne von Babinski fehlt. Soll sie aus der Rückenlage den Fuß zu einem Gegenstande aufheben, so hebt sich sofort das ganze Bein; auch hier ist die asynerische, zweizeitige Bewegung jenes Autors nicht vorhanden, nur verfehlt der Fuß das Ziel entsprechend der Ataxie. Fängt sie an zu gehen, so wird der Schwerpunkt sofort gut nach vorn geschoben; Vorseilen der Beine habe ich ebenfalls nie erhalten.

Die Psyche ist vom Krankheitsprozeß nicht ergriffen. Der Affektzustand ist freilich etwas schwankend; meist ist das Mädchen heiter, gutmütig und willig, andere Male ohne ersichtlichen Beweggrund bei der Untersuchung renitent. Im Spiel mit den andern Kindern kann es ausgelassen sein, an andern Tagen wieder entlockt ihm ein sehr kleiner Kummer Tränen. Indessen scheinen mir die Schwankungen nicht aus der Variationsbreite des Normalen zu fallen, und die Pflegerinnen haben wohl recht, sie als Erbteil der gleichfalls labilen Mutter aufzufassen. Auf dem Gebiete der Strebungen findet sich nichts Erwähnenswertes. Der Intellekt entspricht durchaus dem Alter. Mangelhaft ist die Tenazität, dagegen wird alles gut verarbeitet und gut im Gedächtnis behalten. Das Kind erzählt z. B. die Äsopische Fabel vom Esel, der erst mit Salz und dann mit Schwämmen beladen wird (vgl. Bleuler, Lehrbuch d. Psych., S. 135), nach 3 Wochen vollständig und klar im Zusammenhang wieder. Die Moral sei, man solle andern nicht zu Leide leben.

Der Verlauf zeigte in den drei Monaten zunächst eine sichere Besserung der choreiformen Bewegungen, die etwa zwei Monate nach Aufnahme des Status im Gesamtbilde schon so zurückgetreten waren, daß sie wohl einer flüchtigen Beobachtung hätten entgehen mögen. Der schwankende Gang veränderte sich kaum, höchstens bemerkte man später beim Gehen ein leichtes Überneigen nach rechts, das mir vorher nie aufgefallen war. Die Sprache blieb gleich. Die Schrift wurde noch schlechter und zeigte bald eine eigentümliche neue Störung. Wenn das Mädchen auf unliniertem Papier schrieb, so geriet es dabei bald schief aufwärts, zog man ihm dagegen einen Bleistiftstrich, so ging zwar auch wieder jeder nächste Buchstabe



Fig. 2.

etwas höher hinauf, wurde aber immer wieder nach unten bis auf den Strich gezogen, so daß das Wort nach rechts hin mit immer höheren Zeichen geschrieben wurde, bis das Kind die Störung bemerkte und mit einem Male berichtigte, worauf das Crescendo von neuem begann. Ich werde auf die Erscheinung später noch eingehen. — Ab und zu brach die Patientin nach den Mahlzeiten, ohne daß ihr eigentlich übel gewesen wäre. Zweimal fiel sie aus sitzender Haltung aus dem Bett; beidemal nach rechts. Einmal hatte sie mit zahlreichen Mitpatienten Grippe, war nach 3 Tagen wieder fieberfrei, hatte aber im Anschluß daran noch ein paar Tage Kopfweh. Nach einer Lumbalpunktion ebenfalls einen Tag Kopfweh und Brechen. Das Kopfweh wurde immer in die Stirne lokalisiert. Über eine geringe Veränderung der Zeigereaktion siehe in der Epikrise. Im übrigen sind alle wesentlichen Züge des klinischen Bildes gleich geblieben.

Damalige Diagnose: Hereditäre Zerebellarataxie.

Anfang März 1922 tritt das Kind aus dem Spital und geht zu den Pflegeeltern zurück. Nach 7 Wochen bringt mir der Pflegevater die Nachricht, der Zustand habe sich in kurzem sehr verschlimmert. Die ersten 8 Tage nach Spitalaustritt war alles gleich geblieben. Dann setzte Brechen ein, erst nur morgens nüchtern, dann bald auch während des Mittagessens zum zweitenmal, und dabei begann das Kind auch über starke Schmerzen im Hinterhaupt zu klagen. Sie traten oft in Anfällen auf und brachten das Kind zu lautem Jammern. Brechen und Anfälle von Kopfweh trafen oft zeitlich zusammen. Während der Anfälle begann es etwa wirt zu reden, oft murmelte es unverständlich. Darauf sofort:

Nachstatus (25. IV. 1922). Ich halte mich im folgenden an die Reihenfolge des Hauptstatus, so daß Neuerscheinungen leicht zu vergleichen sind. Manche Untersuchung war freilich bei der zweiten Statusaufnahme unmöglich, weil das Kind zu Hause war und weil sein Zustand manche Prüfung nicht mehr zuließ.

Das Mädchen liegt vorwiegend auf der rechten Seite im Bett, hält die Knie immer hoch an den Leib gezogen, ohne daß es angeben kann, warum. Ernährungszustand deutlich herabgesetzt, Haut überall, besonders im Gesicht blasser. Augen haloniert.

Skelett, Zirkulations- und Atmungsorgane ganz wie bei den früheren Untersuchungen. Puls auch in langen Perioden regelmäßig, nicht gespannt. Frequenz 110, Blutdruck 105 n. R.-R. Temperatur abends angeblich nie über 37,2°.

Abdomen: Die Blase steht etwa in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Zuweilen Harndrang, ohne daß Harn entleert werden kann. Es wird täglich etwa $\frac{1}{2}$ l in einer einzigen Miktion entleert. Harn ohne jede Besonderheit, Thormälen negativ. Stuhl ebenfalls angehalten.

Die Muskulatur ist überall schwächer geworden und fühlt sich am ganzen Körper außerordentlich schlaff und weich an. Beweglichkeit im Atlantoepistrophealgelenk herabgesetzt: bei seitlicher Drehung über 30° hinaus Hemmung und Schmerzen. Der Kopf ist auch im übrigen nicht mehr frei beweglich. Bei aktivem Kopfeigen nach vorn oder auf die Seite

sogleich Schmerzen; beim leichten Versuch, den Kopf passiv nach vorn zu beugen, geht sofort der Rücken mit. Mastoide beiderseits von unten und von der Seite her sehr druckempfindlich. Schädelperkussion wegen der Schmerzhaftigkeit nicht geprüft. Spontaner Kopfschmerz im Hinterhaupt ohne Bevorzugung einer Seite. — Kernig negativ. Der Körper kann sich noch gleich wie früher vornüber auf die Beine legen, ohne Schmerzen.

Geruch ohne Störung.

Augenbewegungen nach allen Seiten frei, dabei geringer Strabismus concomitans convergens. Pupillen gleich, ziemlich weit, rund. Reaktionen beiderseits gleich, auf Licht und auf Akkommodation träge und unausgiebig. Schnell- aber feinschlägiger Hippus. Fundus: Papillen von normaler Weisse, Venen bläulichrot, etwas verdickt, stark geschlängelt, aber gerade über den scharf gezeichneten Papillenrand verlaufend; Papillengrund nicht vorgewölbt, im Niveau der Retina. Refraktion der Papille wie der umgebenden Retina — 4 D. Kleiner, graugrüner Konus, unscharf begrenzt. Befund beiderseits gleich. — Visus nach Snellen rechts $\frac{2}{18}$, links $\frac{2}{24}$. Gesichtsfeld für Fingerbewegungen anscheinend frei.

Austrittsstellen der Nn. frontales beiderseits stark druckempfindlich, ebenso des rechten Infraorbitalis. Linker Infraorbitalis und Mentales nicht druckempfindlich. Keine Ausfälle der Sensibilität im Gesicht. Konjunktivalreflex, Gaumenreflex positiv. Geruchsreflex auf Ammoniak lebhaft. Masticatorius intakt; vertikale und horizontale Kieferbewegungen gut, Kieferreflex lebhaft.

Linker Facialis intakt. Stirnrunzeln symmetrisch, rechte Augenspalte eine Spur mehr geöffnet, Lidschluß links deutlich fester als rechts. Im rechten untern Facialisgebiet feines fibrilläres Zittern, besonders um den Mundwinkel, gegen das Kinn und in der Gegend des Platysmas. Starke Asymmetrie beim Breitziehen des Mundes, sowohl bei willkürlicher als bei affektiver Innervation; der rechte Mundwinkel bleibt fast unbewegt. Mundspitzen dagegen symmetrisch.

Hörweite für Flüsttersprache auf beiden Ohren 10 m, größere Hörweite nicht geprüft. Keine Parakusien.

Systematischer Nystagmus in der Ruhe, feinschlägiger geworden, 60—70 Schläge in der Minute. Beim Blick gradeaus vorwiegend horizontal, oft auch rotatorisch und vertikal; wird grobschlägiger beim Blick nach rechts, nach links und nach oben. Beim Blick nach unten kein Nystagmus. Fallneigung kann nicht mehr zuverlässig geprüft werden. Spontanes Zeigen: in beiden Armen horizontales und vertikales Vorbeizeigen ohne Regel, um 5 bis 20 cm.

Weicher Gaumen asymmetrisch, rechter Gaumenbogen hängt etwas weiter vor. Sprache nicht stärker verlangsamt, die früher erwähnten Testworte werden alle noch tadellos artikuliert. Der Gesang ist rein, doch fällt jetzt ein beständiges, feines Tremolieren auf. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab.

Aschner ist negativ geworden.

Die Oberflächensensibilität ist noch in allen Qualitäten unverändert. Gewichtssinn nicht mehr geprüft.

Romberg nicht mehr zu prüfen. Orientierung im Raume beim Tragen auf den Armen unverändert.

Die choreiformen Bewegungen sind spurlos verschwunden.

Der Faustschluss ist rechts deutlich schwächer als links, in beiden Händen schätzungsweise schwächer als früher.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe rechts positiv, mäßig lebhaft, der untere schwach. Links alle drei negativ. Fußsohlenreflex nicht mehr lebhaft; Dorsalflexion der kleinen Zehen, die große bleibt ruhig. Der Patellarreflex spricht beiderseits sehr leicht an, aber ohne kräftigen Ausschlag. Auf beiden Seiten etwa gleich wie beim ersten Status, keine Vergrößerung der reflexogenen Zone, kein tonischer Ausschlag mehr. Bingscher Reflex rechts vom Periost des Malleol. ext. erhältlich, wenig lebhaft, sonst negativ. Mendel-Bechterew negativ, alle übrigen Reflexe, die im Hauptstatus aufgezählt sind, negativ.

Freies Stehen und Gehen ganz unmöglich geworden. Das Kind hängt einem auf den untergeschobenen Armen, hält die Knie etwas flektiert und stampft mit den Hacken häufig stark auf den Boden. Die Beine beschreiben regellose Bewegungen, geraten voreinander und machen zuweilen den Eindruck, als hingen sie lose am Rumpf. — Die Streckhaltung der Zehen ist eher zurückgegangen.

Hacken-Knie-Versuch noch viel ungeschickter geworden. In den Handbewegungen keine wesentliche Verschlimmerung. Keine Dyspraxie. Freies Sitzen im Bett nicht mehr möglich, das Kind fällt sofort auf die eine oder andere Seite. Die Schrift zeigt noch den gleichen Crescendo-Charakter, ist aber viel schlechter geworden.

Hypotonisches Widerstandsphänomen gleich, Diadochokinese der Hände etwas verschlechtert mit deutlicher Differenz zuungunsten der rechten Hand. Symptome der Katalepsie nach Babinski nicht vorhanden, Bradyteleokinese fehlt.

An der Psyche haben sich nun die Eigenheiten, die ich damals, offenbar mit Unrecht, nicht auf den Krankheitsprozeß bezog, zur eigentlichen organischen Psychose, wenn auch leichten Grades, weiterentwickelt. Die habituelle Vigilität ist stark herabgesetzt, die maximale gut erhalten. Die Tenazität ist noch viel mehr vermindert, sowohl gegenüber Dingen, die das Mädchen spontan erzählt oder unternimmt, als auch gegen Stoffe, auf die man es zu fixieren sucht. Dagegen ist das Gedächtnis für Altes und für Frischerlebtes noch gut, sofern man von den scheinbaren Ausnahmen absieht, die sich aus der Hypovigilität vollständig erklären lassen. Der Intellekt zeigt Einschränkung der Assoziationsmöglichkeiten gegen früher. Der Affekt ist enorm labil, es kommt sehr leicht zum Weinen oder zu Wutausbrüchen, seltener zu Freudentränen. Zuweilen auch euphorische Zukunftsträume, oft mit erotischem Einschlag; dann wieder verzweifelt, verlangt, man soll sie vergiften, da sie doch nicht mehr gesund werde, der Pflegevater soll sie mit seinem Revolver totschießen.

Das Kind trat nun sofort wieder ins Kinderspital ein, mit der Diagnose Tumor cerebelli. Leider konnte nicht sofort operiert werden, da die Pflegeeltern erst nach 3 Wochen sich zur Einwilligung entschließen konnten.

Eine vorsichtig ausgeführte Lumbalpunktion ergab einen Druck von 350 mm; Liquor durch geringe Blutbeimengung opaleszent. Pándy nach dem Zentrifugieren negativ.

Die Symptome machten inzwischen schnelle Fortschritte. Der konkomittierende Strabismus ging in paralytischen über, indem der linke Abducens und der linke Trochlearis paretisch wurden, sodaß sich Magendiesche Vertikaldivergenz einstellte. Das linke Auge wurde oft halb oder ganz geschlossen gehalten, und man erhielt den Eindruck einer Ptose. Doch glaube ich, die Erscheinung auf die Facialislähmung der andern (rechten) Seite beziehen zu dürfen, wo der Orbicularis dem Levator palpebrae nicht mehr entgegenwirken konnte. Dabei hatte das Kind aber Doppelbilder und schloß zu deren Unterdrückung eben das linke Auge, das ja zudem schlechteren Visus hatte. Auch wurden die Lider gegen den Widerstand des aufgelegten Fingers auf beiden Seiten mit der gleichen Kraft gehoben. — Bald trat Stauungspapille von 3 bis 4 D Prominenz auf. Der rechte Facialis wurde auch im oberen Ast fast völlig gelähmt, der linke paretisch. Korneal-, Konjunktival- und Gaumenreflexe wurden schwach, aber nicht negativ, auch blieb die Sensibilität intakt. Nie Schwindelgefühl, aber Parakusien: bei den Kopfwhehanfällen brummte es im Kopf, „als ob ein Jaguar darin wäre“. Die Beugehaltung der Oberschenkel wurde beibehalten, die geringe Stuhl- und Harnverhaltung verschwand nach der Lumbalpunktion wieder.

Am 17. V. 1922 wurde von Herrn Doz. Dr. Hagenbach der erste Teil der zweizeitigen Hirnoperation ausgeführt, wobei unter Schonung der Dura eine Knochenplatte von etwa 4 cm Durchmesser aus dem Okzipitale entfernt wurde. Puls und Atmung blieben während der Operation gut, allein gegen Abend wurde der Puls weich und rasch und um 11 Uhr trat, anscheinend durch zentrale Vasomotorenlähmung, der Tod ein.

Ich bedauere nun sehr, daß es mir nicht möglich war, das Gehirn zu fixieren und zu untersuchen, und ich muß mich leider damit begnügen, die einschlägige Stelle des Sektionsprotokolles widerzugeben: „In den vierten Ventrikel wölbt sich besonders nach vorn ein großer Tumor vor, der sich aus dem Wurm des Kleinhirns entwickelt und besonders in die rechte Kleinhirnhemisphäre hineinwächst. Der Tumor ist etwas lappig, graurötlich bis grauweißlich, sehr weich, transparent, den vierten Ventrikel stark einengend, zum Teil in diesen durchgebrochen. Nach vorn hin entwickelt er sich bis in die Spitze der Rautengrube. Die unmittelbare Umgebung des Tumors stark ödematös . . .“

Sektionsdiagnose: Status post trepanationem. Gliosarkom des Kleinhirns. Oedema cerebri. Hydrocephalus chronicus internus. Stauungspapille.

Epikrise. Zu einer kurzen Betrachtung drängt zunächst die Tatsache, daß der geschilderte Fall so lange unrichtig aufgefaßt wurde. Die Affektion bestand 20 Monate lang ohne jegliches Drucksymptom, sodaß ein raumverdrängender Prozeß schlechterdings nicht zu diagnostizieren war. Der fehlende Lumbaldruck war wohl das einzige,

was sich als Verschuß des Foramen magnum hätte deuten lassen. Allein damals lag eine andere Deutung näher, die ja auch heute noch nicht auszuschließen ist: eine Woche zuvor war bei einer ersten Lumbalpunktion kein Tropfen Liquor ausgetreten, und man dachte an eine fehlerhafte Einführung der Nadel. Als nun bei der zweiten Punktion der Druck sich abnorm niedrig zeigte, dachte man an Verklebungen im Anschluß an die frühere. Ich füge noch bei, daß das Fehlen der Stauungspapille bei der Aufnahme des Hauptstatus vom I. Assistenten der Basler Augenklinik bestätigt worden war.

Freilich hatte das Kind ab und zu einmal gebrochen. Aber es brach nicht aus nüchternem Magen, es hatte schon als Kind hin und wieder gebrochen, wie die Mutter versicherte, und schließlich wird Brechen auch bei Zerebellaratrophien mehrmals erwähnt (Weber and Parkes, Thierry, Clarke, Pierret).

Über die Bedeutung der Familiarität zur Diagnostizierung der hereditären Ataxie war ich mir durchaus klar, aber ihr Fehlen war angesichts der zahlreichen sporadischen Fälle der Literatur auch kein Beweis gegen diese Diagnose, zumal bei dieser Dürftigkeit unserer Ahnentafel. Allerdings soll sich die Mariesche Ataxie dominant vererben (Dresel) und nicht geschlechtsbegrenzt (Gowers). Allein ohne der wertvollen Arbeit Dresels nahetreten zu wollen, scheint mir diese Dominanz doch aus zwei Gründen unwahrscheinlich zu sein. Dresel selbst nimmt für die Friedreichsche Ataxie rezessives Verhalten an, und es ist doch kaum anzunehmen, daß zwei hereditäre Ataxieformen, deren innere Verwandtschaft so enge ist, wie wir heute allgemein annehmen, verschiedenen Vererbungsregeln folgen. (Ich setze voraus, daß Dresel die Mariesche Ataxie meint mit dem Ausdrucke: „hereditäre Ataxie, atypische Form“.) Zweitens verzeichnet die Literatur zahlreiche sicher familiäre Fälle, die sich kaum als dominant vererbt auffassen lassen (Fraser, Romano, Spiller, Catoir, Fickler (Fall 4 und 5), Holmes, Schönborn, Clarke, Rossolimo). Wollte man hier überall an der Dominanz festhalten, so müßte man wohl zur Annahme eines starken Antepionierens bei den Deszendenten greifen, oder man müßte annehmen, daß wohl beim dominant vererbenden Elter ein Pathos vorhanden gewesen, jedoch zeitlebens funktionell kompensiert geblieben sei. Bevor man aber zu solchen Auswegen griffe, müßte man wohl sehr triftige Gründe gegen die viel näherliegende Annahme rezessiven Verhaltens für beide Krankheitstypen kennen.

Dagegen sei mir in diesem Zusammenhange gestattet, auf ein

anderes Unterscheidungsmerkmal der beiden hereditären Ataxieformen hinzuweisen.

Als Pierre Marie im Jahre 1893 die *Hérédoataxie cérébelleuse* beschrieb, erwog er die Möglichkeit, daß sie mit der Friedreichschen Ataxie dem Wesen nach sich decke und daß nur die Lokalisation des Prozesses und dementsprechend auch das klinische Bild anders seien. Schon zwei Jahre später war sein Schüler Londe gezwungen, auch die Zahl der klinisch unterscheidenden Merkmale einzuschränken, und seit den Veröffentlichungen und Zusammenstellungen von Seiffer, Nonne (61), Bäumlín, Higier und besonders von Bing (10) wissen wir, daß eine ununterbrochene Reihe von publizierten Krankheitsbildern von den reinen Friedreichschen zu den reinen Marieschen Fällen überleiten, daß die gleichen Familien beide Typen nebeneinander liefern (Wutscher, Schönborn, Frey), und daß sogar Fälle des einen Typus im Laufe der Zeit sich zum andern entwickeln können. Wenn daher heute noch zwischen den beiden Formen unterschieden wird, so kann es nur in dem Sinne geschehen, daß man sagen will, der Krankheitsprozeß habe vorzugsweise nur das Kleinhirn befallen, oder er habe vorzugsweise die Kleinhirnseitenstrangbahnen und Hinterstränge ergriffen.

Als klinisches Unterscheidungsmerkmal dieser beiden Möglichkeiten hat sich von allen ursprünglich aufgestellten das Verhalten der Patellarreflexe als relativ zuverlässigstes gezeigt. Bei reiner Kleinhirnatrophie ist a priori keine Veränderung der Sehnenreflexe zu postulieren; die Friedreichsche Ataxie dagegen, die ja nicht nur die Kleinhirnseitenstrangbahnen sondern auch die Hinterstränge ergreift, läßt ein Schwinden der Patellarreflexe erwarten.

Soweit mir nun die Literatur zugänglich war, hat sie mich zum Schlusse geführt, daß wir noch ein feineres Reagens auf Schädigung der Hinterstränge besitzen als das Verhalten der Patellarreflexe: das Rombergsche Phänomen. Machen wir uns kurz klar, warum die Rombergsche Probe bei den rein zerebellaren Typen negativ, bei den Friedreichschen positiv auszufallen pflegt. Wenn der Mensch beim Stehen nicht durch die Hinterstränge über die Lage seiner Glieder unterrichtet wird, so vermag er diesen Ausfall durch optische Einstellung auf die umgebenden Gegenstände zu decken. Der Weg dürfte etwa der sein: Sehzentrum — okzipitotemporale Brückenbahn — kontralaterale Brückenkerne — *Fibrae transversae pontis profundae* — *Bracchium pontis* — Kleinhirnrinde — Nucleus dentatus — Tractus

cerebellotegmentalis (im Brachium coniunctivum) — kontralateraler Nucleus ruber — Tractus rubrospinalis mit dritter Kreuzung nach dem Austritt aus dem Kern. Schalten wir nun durch Augenschluß dieses Vikariat aus, so tritt Schwanken auf oder es nimmt noch zu, der Romberg ist positiv. Wir sehen aber, daß der Umweg eben ein intaktes Kleinhirn voraussetzt; wo dieses zerstört ist, üben auch die optischen Eindrücke keinen Einfluß aus, der Patient schwankt mit offenen oder geschlossenen Augen gleich stark, der Romberg ist negativ.

In der Tat ist zunächst der Romberg weitaus in der Mehrzahl der Fälle, die dem Marieschen Typus zugerechnet werden können, negativ. Unter 76 Publikationen über einen oder mehrere Fälle von Zerebellarataxie finde ich nur in 13 Fällen positives Rombergsches Symptom angegeben. Viele Autoren geben leider den Ausfall nicht an, doch darf man annehmen, daß er in einem großen Teil dieser Fälle negativ war; besonders nehme ich es dort an, wo ich mir die Originalarbeit nicht verschaffen konnte und auf Referate angewiesen war, die häufig nur die positiven Symptome angeben. In einem Teil der Fälle ist auch die Prüfung unterlassen worden, in einem andern war sie gar nicht möglich, sei es, daß der Patient schon mit offenen Augen allzu stark schwankte, sei es, daß er mit so schweren komplizierenden Krankheiten zur ersten Untersuchung kam, daß er gar nicht mehr auf seine Füße gestellt werden konnte. Bei 32 Autoren finde ich die ausdrückliche Angabe, daß die Prüfung negativ ausgefallen sei.

Werfen wir dagegen einen Blick auf Socas Zusammenstellung (S. 61) über den Romberg bei der Friedreichschen Krankheit: unter 57 Fällen fand er ihn 37 mal als positiv angegeben, 20 mal als negativ. Also fast zwei Drittel der Fälle zeigten dort das Phänomen.

Uns interessieren nun die Marieschen Fälle mit positivem Romberg. Daß das Zeichen einmal da positiv ist, wo die Patellarreflexe schon erloschen sind, wird uns nicht wundern. Es handelt sich dabei meist um jene ausgesprochenen Übergänge zwischen der spinalen und der zerebellaren Heredoataxie. (Menzel; Rydel, Fall 1; Vincelet und Svitalski, alles sezierte Fälle aus der von Klippel et Durante klinisch beschriebenen Familie, ferner Paravicinis Fall, nicht seziert.) Viel bemerkenswerter sind aber die nicht ganz seltenen Beobachtungen von positivem Romberg bei lebhaften oder gar gesteigerten Patellarreflexen. (Arndt, 2 Fälle von Seeligmüller, Thomas Obs. IV, Dejerine et Thomas, Rossi, 2 Fälle von Rydel, Schönborn und die anatomische Publikation dazu von Hoffmann, Goldstein

und Reichmann, Fall 1.) Von den Fällen von Seeligmüller, von Dejerine et Thomas und von Goldstein und Reichmann liegen keine Sektionsbefunde vor; bei allen andern aber wird immer auch Entartung der Hinterstränge, besonders des Funiculus gracilis angegeben. Auch Freys zahlreiche Berichte sind hier zu erwähnen, trotzdem sie keine anatomische Bestätigung liefern. Bei der großen Sippe, die er beobachtet und beschrieben hat, macht er in 7 Fällen Angaben über Romberg und Patellarreflexe zugleich: 5 mal waren Romberg positiv, Patellarreflexe fehlend, 2 mal die Patellarreflexe gesteigert, der Romberg negativ.

Ob nun der Fall Mingazzinis, ein fünfzehnjähriges Mädchen, wirklich eine Ausnahme macht, mag wohl dahingestellt bleiben; die Patellarreflexe waren lebhaft, der Romberg war negativ. Man hätte also nach unserer Regel intakte Hinterstränge erwarten sollen. Sie waren aber im Lendenmark leicht rarefiziert, weiter oben nicht mehr. Mingazzini selbst glaubt übrigens die gesteigerten Patellarreflexe zum Teil aus dieser geringen Läsion der Gollischen Stränge erklären zu können (S.84), scheint sie also als Reizungssymptom und die Rarefizierung dementsprechend als erst beginnend aufzufassen.

Möglich wäre immerhin ein Zusammentreffen von gesteigerten Patellarreflexen mit positivem Romberg auch noch dann, wenn die Hinterstränge intakt, aber die Hinterstrangkernkerne zerstört wären. Es liegen darüber keine Mitteilungen vor.

Es ist mir übrigens nicht bekannt, ob in der Literatur schon eine Zusammenstellung existiert, die das Verhalten des Rombergschen Zeichens bei der Tabes dorsalis im Stadium der gesteigerten Patellarreflexe untersucht. Vielleicht würde sich auch hier zeigen, daß der Romberg schon positiv ist, bevor der Ausfall der Reflexprüfung sich verwerten läßt.

Nun hat aber die Frage, wie weit der Prozeß im einzelnen Falle spinalwärts gegriffen habe, seine prognostische Bedeutung. Eine Durchsicht der Literatur zeigt uns genug Beobachtungen mehr oder weniger isolierter Kleinhirnatrophien, die intra vitam keine oder ganz unbedeutende Symptome gemacht oder die nur Hirnsymptome allgemeinsten Art, Epilepsie oder Imbezillität, geliefert haben. (Baird, Otto, Ingels, Fischer, Lallement, Duguet, Fälle 1 und 3, Wadsworth, Fall 1, Clapton, Cornil, Neubürger und Edinger, Mayor, Lannois, Fusari.) Aber auch in den Fällen, wo starkes Schwanken, Tremor und andere Symptome beobachtet wurden, finden

wir nie Angaben über positiven Romberg, wenn die Sektion später eine isolierte Kleinhirnatrophie aufdecken konnte. Weitaus die schwersten Symptome haben aber, allgemein gesprochen, jene Patienten gezeigt, die post mortem auch spinale Läsionen aufwiesen; und eben aus dieser Gruppe stammen alle Angaben von positivem Romberg, mochten die Patellarreflexe gesteigert sein oder fehlen. So wenig es also begründet oder auch nur möglich sein mag, in unserer nosologischen Auffassung eine saubere Scheidung zwischen Hérédoataxie cérébelleuse und Friedreichscher Ataxie zu vollziehen, so sehr ist es praktisch genommen gerechtfertigt, im Einzelfalle Aufschluß darüber zu suchen, ob eine reine Zerebellarataxie vorliege, oder wie weit der Entartungsprozeß auch das Rückenmark einbezogen habe, bei welcher Frage sich dann eben, um es zu wiederholen, das Rombergsche Phänomen zuverlässiger zeigt, als die Prüfung der Patellarreflexe.

Ganz außergewöhnlich und für die Diagnose höchst irreführend war der choreiforme Beginn des Leidens in unserem Falle. Typische choreiforme Bewegungen scheinen bei Kleinhirntumoren extrem selten vorzukommen. Allerdings nehmen grob ataktische Bewegungen große Ähnlichkeit mit jenen eines Choreakranken an, aber diese Ähnlichkeit kann sehr äußerlich sein. Denn wenn der Choreakranke eine Bewegung ausführen will und dabei einen choreatischen Stoß auslöst, der nun die erste, intendierte Bewegung aus ihrer Bahn wirft, so stellt bei ihm die resultierende Bewegung das Ergebnis aus zwei interferierenden Impulsen dar. So faßt z. B. auch Oppenheim den Gordonschen tonischen Reflex als choreiforme Bewegung auf, die, durch den Reiz des Hammer-schlages ausgelöst, der gewöhnlichen reflektorischen Muskelzuckung superponiert ist. Eine ataktische Bewegung dagegen hat nur den einen Willensimpuls zur Grundlage, doch werden bei ihrer Ausführung die einzelnen Bewegungselemente nicht richtig koordiniert. Das Wesen der Choreiformität besteht demnach darin, daß ungewollte Bewegungsimpulse entstehen; der Ausdruck für diese ist das Auftreten von spontanen Bewegungen bei der Chorea. Daher ist wohl die Spontaneität wesentlich am Begriffe des Choreiformen, und es scheint mir nicht gerechtfertigt zu sein, Motilitätsstörungen als choreiform zu bezeichnen, die nur bei den willkürlichen Bewegungen zu beobachten sind und in der Ruhe fehlen.

In diesem Sinne choreiforme Bewegungen finden sich bei Kleinhirngeschwülsten nur äußerst selten verzeichnet. Unter ältern Berichten kommt einzig jener Drozdas in Frage: „von Zeit zu Zeit kehren

eigentümlich angeordnete Lufthandgriffe (ähnlich wie bei Chorea) wieder“. Ladame berichtet in seiner Zusammenstellung von 77 Fällen aus dem Jahre 1865 nur über den Fall von Décès mit „choreaartigen Bewegungen in den Gliedern der linken Seite, niemals spontan“. Dann stellte Bernhardt 1881 eine Gesamtzahl von 90 Fällen zusammen, und unter ihnen figuriert einzig der genannte Drozda mit choreiformen Bewegungen. Wetzel findet unter 58 Fällen überhaupt keine solchen und Adler erwähnt in seiner Zusammenstellung eines sehr großen Materiales im Jahre 1899 nur die beiden Mitteilungen von Bonhöffer und von Sander, beides Fälle von Bindearmblastomen. Von diesen beiden bot der Bonhöffersche offenbar typische choreiforme Bewegungen dar, auch Grimassieren war vorhanden, dagegen waren sie nur einseitig. Bei Sander aber fehlten sie in der Ruhe, weshalb sie Sander wohl mit Recht mit jenen Störungen vergleicht, die Luciani experimentell erhalten und als Dysmetrie bezeichnet hat; aber eben darum haben wir es auch hier nicht mit wirklichen choreiformen Bewegungen zu tun, denn Luciani gibt eine ganz andere Schilderung von dem, was er unter Dysmetrie versteht. Die sehr ausführliche Schilderung der Hündin F z. B. enthält freilich die Angabe von „movimenti assai bruschi e quasi coreiformi“, wenn das Tier geht, aber bald darauf wird ausdrücklich erklärt, in der Ruhe sei es völlig unbeweglich. — In den neuen Veröffentlichungen endlich habe ich überhaupt keine Mitteilungen über choreiforme Bewegungen bei Kleinhirngeschwülsten mehr finden können.

Vielleicht erinnert man sich für unsern Fall der Bemerkung des Pflégvaters in der Anamnese, daß auch bei Lola die Zuckungen nur bei intendierten Bewegungen auftraten. Indessen müssen sie bald absolut typisch geworden sein, denn der Arzt, der die Diagnose auf Chorea minor stellte, ist ein berufener Spezialist. Und als ich das Kind ein halbes Jahr später in Beobachtung bekam, fehlte es durchaus nicht an der Spontanität der Bewegung, wie ich damals im ersten Status festlegte.

Daß choreiforme Bewegungen bei Tumor cerebelli vorkommen können, läßt sich übrigens ohne weiteres erklären, wenn man sie nach Wilson einer Schädigung des Tractus cerebello-rubro thalamo-corticalis zur Last legen darf. (Ausführliches Referat und Literaturangabe in Sahlis Untersuchungsmethoden, 6. Aufl. 1920, Bd. II, S. 1390.) Bedenkt man, wie häufig der Nucleus dentatus, der der Ausgangspunkt jener Bahn ist, durch Kleinhirngeschwülste geschädigt wird, so muß

man sich eher wundern, warum sie nicht viel häufiger vorkommen, als es in der Tat der Fall ist.

Steht also der choreiforme Beginn in dieser Ausprägung in der Literatur der Kleinhirntumoren offenbar einzig da, so war er doch auch unter der früheren Voraussetzung einer Zerebellaratrophie schon auffallend genug, und es sei mir hier gestattet, eine kurze Bemerkung zur Literatur über dieses Symptom einzufügen, trotzdem sie für unsern Fall gegenstandslos geworden ist. Choreiforme Bewegungen sind auch bei der Marieschen Ataxie kein häufiges Symptom, viel öfters trifft man sie bei der Friedreichschen. Typisch scheinen sie unter den zerebellaren Fällen bei Clarke und bei Seppilli gewesen zu sein, ferner bei Schönborn (2 Fälle), bei Stelzner, Catola und Korbsch. In den meisten andern Fällen mag es sich eher um andere Störungen der Motilität gehandelt haben. (Thomas Obs. IV, Athetose?; Hammarberg; Seeligmüller, 1. Fall, unterdrückbar; Paravicini, nur in den Fingern; Bäumlín II 1; Pierret.) Im Hinblick auf die Herzfehler, die besonders bei der Friedreichschen Ataxie auffallend häufig erwähnt werden, scheint mir die Frage der Erwägung wert, ob nicht manche dieser Fälle sich so erklären ließen, daß eine echte Chorea minor auf ein kongenital minderwertig angelegtes Kleinhirnsystem gestoßen sei und dort dann hypoplastische Bahnen dauernd zum funktionellen Versagen gebracht habe, entsprechend etwa der Aufbrauchshypothese von Edinger und Bing. Manche der erwähnten Fälle wie auch viele aus der Literatur der Friedreichschen Ataxie ließen sich sehr wohl so begreifen, vielleicht auch der 6. Fall Ficklers und der 15. Fall Freys. Für jene Fälle, in denen die Bewegungen nicht mehr zurückgegangen sind, käme dann nicht Chorea chronica progressiva (Huntington), wie Ormerod und nach ihm Bäumlín erwägen, in Frage, sondern Chorea persistens (Claude). (Literatur: Brizé.)

Die Dorsalflexion der Zehen brachte eine äußerliche Ähnlichkeit mit dem Friedreich-Fuß zustande. Allein bei der Entstehung des Friedreich-Fußes hat nach Bing der Babinskische Reflex ausschlaggebende Bedeutung, während in unserem Falle die Anstrengungen zur Erhaltung des Gleichgewichts die Erscheinung verursachten. Daher wurde sie auch wieder undeutlich, als das Gleichgewicht überhaupt nicht mehr gehalten werden konnte. Ähnliche Beobachtungen haben bei den Marieschen Patienten schon Arndt und Schönborn gemacht, bei den Tumorpatienten Jelgersma.

Das Abweichen der Schrift nach oben schien mir erst unbedeutend, in manchen Schriftproben auch wenig typisch, sodaß ich lange im Zweifel war, ob ich es erwähnen sollte. Da ich aber dachte, es könnte vielleicht mit einer Störung im „Abwärtstonus“ Bárány's zusammenhängen, hielt ich es doch für erwähnenswert. Um so mehr Gewißheit erhielt ich dann, als ich nachträglich in der neuen Literatur bei einem Kleinhirnpatienten eine Schreibstörung verzeichnet fand, die sich mit der unsrigen sehr wohl in Parallele setzen läßt, nur daß die Abweichung dort nach rechts, in unserem Falle nach oben geht. Goldstein und Reichmann beobachteten nämlich bei einem Manne mit Granatsplitterverletzung in der rechten Kleinhirngegend (Fall 6), daß der Patient beim Schreiben mit geschlossenen Augen nach rechts hin immer größere Abstände zwischen die Buchstaben machte. (Schriftprobe dort Seite 492). Mußte er ein Oval zeichnen, so konnte er das mit offenen Augen recht gut, mit geschlossenen Augen zeichnete er immer rechts zu weit nach außen. Als ich auf die Anregung dieser Mitteilung hin vier Monate nach Aufnahme des Status bei Lola noch weitere Prüfungen anstellte, fand ich, daß sie auch mit offenen Augen keinen Kreis zeichnen konnte, sondern daß sie statt dessen mit Beharrlichkeit immer wieder eine etwas zittrige Ellipse lieferte, deren lange Achse immer etwa unter 40 bis 60° nach rechts anstieg. Eine sehr prägnante Abweichung ergab sich auch, als ich das Kind einfach wagerechte Striche zeichnen ließ; linkshändig gerieten sie mit offenen und geschlossenen Augen ordentlich, rechtshändig gingen sie selbst bei offenen Augen rechts aufwärts, bei geschlossenen Augen noch mehr.

Auch Goldstein und Reichmann beziehen die Erscheinung auf die Tonuszentren im Kleinhirn, kommen aber, gestützt auf weitere interessante Untersuchungen, zum Schluß, daß es sich in ihrem Falle nicht um ein Zurücktreten des Einwärtstonus handle, sondern eher um einen Reizzustand im Auswärtstonuszentrum. Mir ist es leider nicht möglich gewesen, auch die weiteren Untersuchungen nach dem Vorgehen dieser Autoren an unserer Patientin vorzunehmen, zum Teil, weil mir die Apparate fehlten, zum Teil, weil sich überhaupt ein zwölfjähriges Kind für solche subtilen Prüfungen nicht eignet.

Nun war aber der Zeigeversuch im Dezember, als die ersten Schriftproben aufgenommen wurden, noch korrekt ausgefallen. Nach drei Monaten aber, zur Zeit als die Schrift den Crescendo-Charakter annahm und die schiefen Ellipsen geliefert wurden, fand ich das Zeigen im linken Arm immer noch korrekt, vielleicht mit einer geringen Neigung,

nach unten vorbeizuzeigen. Rechts dagegen wurde im Durchschnitt um 5 cm zu weit nach rechts und um 3 cm zu hoch gezeigt. Nun tritt zwar Vorbeizeigen nach außen überhaupt leichter ein als jedes andere Abweichen beim Zeigerversuch. Es scheint, daß der Auswärtstonus leicht überwiegt. Dagegen dürfen wir das Vorbeizeigen nach oben wohl auf eine Läsion von Bárány's Zentrum des Abwärtstonus beziehen.

Zu einer kurzen Bemerkung mag noch die Untersuchung auf ein Symptom Anlaß geben, das zuerst Gotthard Söderbergh im Jahre 1909 beschrieben hat. Beim Finger-Nasenspitzen-Versuch hatte er bemerkt, daß sein Patient, der an einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor litt, den Finger plötzlich in einigem Abstände vor dem Ziel anhielt und darauf langsam die Bewegung vollendete. 1915 hat auch Odin dieses Symptom gesehen, leider ist mir seine Originalarbeit darüber nicht zugänglich. Dann beobachtete es Söderbergh abermals als postoperatives Symptom und beschrieb es mit dem Satze: „Beim Finger-Nasenspitzen-Versuch und schneller Bewegung machte der Finger vor dem Ziele halt“. (Lit. 79, S. 106.) Nach dieser Beschreibung könnte ich sagen, das Symptom sei auch in unserm Fall vorhanden gewesen; nicht beim langsamen Versuch, wo man nie eine Andeutung davon sah, wohl aber bei der schnellen Bewegung, wo der Finger manchmal etwa handbreit vor der Nase gestoppt wurde und dann langsam gegen die Spitze zufuhr. Nun hat aber Schilder, der die Publikationen Söderberghs und Odins offenbar nicht kannte, das Symptom im Jahre 1919 nochmals genauer und zum Teil etwas abweichend beschrieben und mit dem Namen Bradyteleokinese belegt. Er beobachtete bei einem Kriegsinvaliden mit Kleinhirnschuß und später noch bei drei weiteren Kleinhirnpatienten, daß der Finger etwa 10 cm vor dem Ziele plötzlich wie vor einer unsichtbaren Glaswand stehen blieb, um nachher langsam weiterzufahren. Die Anomalie war bei langsamem Versuch ebenso deutlich, sie zeigte sich auch beim Salutieren, beim Fassen von Gegenständen usw. Nach dieser Beschreibung kann man nicht zweifeln, daß es sich hier um eine besondere Bewegungsstörung handelt, die mit der Läsion des Kleinhirns oder seiner Umgebung in viel direkterem Zusammenhange stehen muß, als die scheinbar gleiche Unterbrechung der Bewegung in unserem Falle. Beobachtete man nämlich die Erscheinung an Lola, so drängte sich auch die Erklärung unwillkürlich auf: das Kind hatte einfach Angst, sich ins Gesicht zu schlagen. Man mache den Versuch an sich selbst, und man wird finden, daß man auch bei schnellster Ausführung sehr scharf

vor dem Ziele anhalten kann; der Zerebellarataktische ist dazu natürlich nicht imstande. Er kennt die Unzuverlässigkeit seiner Regulierungsmechanismen und wird automatisch im Interesse seiner eigenen Nase die Bewegung beizeiten mäßigen. Wird aber der Versuch langsam ausgeführt, so ist die Vorsicht nicht nötig, daher fehlt auch die Verlangsamung. Sie fehlte aber in unserem Falle auch, wenn die Bewegung zwar schnell, jedoch nicht gegen das eigene Gesicht, sondern gegen die flache Hand gerichtet war, die der Untersucher dem Kinde neben den Kopf hielt. Es schlug dann unbekümmert dagegen und zeigte keine Spur von Verlangsamung gegen das Ende. Was man also in unserm Falle beobachten konnte, war ein Verhalten, das sich bei beliebigen ataktischen Störungen ebenfalls wird nachweisen lassen, während ich natürlich nicht bezweifle, daß Söderbergh ein echtes Zerebellarsymptom entdeckt hat, trotzdem seine knappe Schilderung zu Irrtümern führen könnte. Die ganze Erörterung mag nur zeigen, wie leicht hier Täuschungen unterlaufen.

Die Langsamkeit der Einzelbewegung wird in der Literatur der Tumoren wie der Atrophien und Sklerosen häufig erwähnt, zuweilen sogar als einziges klinisches Symptom bei Atrophien. (Kirchhoffs Fall 2, Amaldi, Lallement.) Sie kann eine Störung im neuromuskulären Apparat darstellen, sie könnte aber vielleicht auch nur eine weitere Äußerung der Ataxie sein, indem das Gefühl der Unsicherheit auf ähnliche Weise hemmend wirken könnte, wie etwa auf uns, wenn wir im Finstern laufen müssen. Der klassische Apparat, um eine solche Störung zu fassen, wäre das Kymographium. Ein solches stand mir nicht zur Verfügung, und ich fand, daß folgende primitive Einrichtung in der Frage Aufschluß geben kann: an einer Tischkante nagelt man sich eine Schnur fest; in der Entfernung von 10 cm knüpft man daran ein Holzstäbchen A, etwa von den Ausmaßen eines ganzen Bleistiftes, um die Mitte fest. Auf den Tischrand stellt man über den Punkt, wo die Schnur angenagelt ist, einen Meterstab B, über den eine Kartenhülse von 10 cm Länge lose übergestülpt ist. Der Durchmesser der Hülse ist etwa doppelt so groß wie der des Meterstabes B, so daß man bequem das kleine Stäbchen A horizontal unter den vortretenden Rand der übergestülpten Hülse schieben kann. Die Faust hält also die eine Hälfte des Stäbchens umfaßt, die andere Hälfte liegt horizontal auf dem Tisch, berührt seitlich den Meterstab B und trägt auf sich die Hülse. Führt man nun mit einem Ruck schnell am Stab entlang aufwärts, so weit es die Schnur erlaubt, so kann man damit die Hülse am Stab empor-

schleudern. Die Höhe, bis zu der die Hülse dabei steigt, ist der Geschwindigkeit der Schleuderbewegung proportional, und nur diese ist die Variable im ganzen System. Die rohe Kraft ist ausgeschaltet, weil sie bei der Leichtigkeit des Pappröllchens außer Betracht fällt, der Einfluß der Ataxie ist ausgeschaltet, weil der Meterstab die Bewegung führt und die Schnur ihr Ausmaß festsetzt, es ist also, physikalisch ausgedrückt, die Geschwindigkeit die einzige Variante, von der die Leistung noch bestimmt wird, während die einwirkende Kraft und der Weg, längs dessen sie einwirkt, invariabel sind. Unsere Patientin konnte nun die Rolle mit aller Anstrengung rechts nur 35 cm hinaufschnellen, links 40 cm, während Gleichaltrige die Rolle ausnahmslos oben über den Stab hinausschleuderten. Zwei sechsjährige Mädchen brachten sie beide rechts auf 70, links auf 60 cm, also in halbem Alter auf doppelte Höhe. Es ist übrigens beachtenswert, daß bei unserer Patientin die Leistung auf der rechten Seite schlechter war als links, da doch bei zahlreichen Symptomen kleine Differenzen darauf hinwiesen, daß ihre rechte Seite schwerer ergriffen war, was denn auch die Sektion bestätigt hat. Eigentlich war das Mädchen Rechtshänderin, auch die rohe Kraft haben wir ja rechts größer als links gefunden. — Also eine Verlangsamung der Einzelbewegung läßt sich nachweisen, sie kann nicht nur psychisch, sondern muß neuromuskulär verursacht sein, aber ihre weitere Erklärung steht wohl noch aus.

Ein eingehender Lokalisationsversuch aller Erscheinungen erübrigt sich wohl, da eine anatomische Bestätigung doch nicht geliefert werden kann. Nur die Augenmuskelerkrankungen fordern zu einer kurzen Auslegung auf, weil sie nicht ohne weiteres durch einen einzigen Herd zu erklären sind. Beim Nachstatus zeigte sich mir zuerst Strabismus concomitans, den ich aus der Amblyopie herleite, wobei sich also die Heterophorie, die ich bei der Aufnahme des ersten Status nur vermuten konnte, bestätigt hat. Dann trat aber gegen Ende der Krankheit paretischer Strabismus auf in der Weise, daß der linke Bulbus nach oben und innen abwich und daß er nicht mehr nach außen blicken konnte, wohl aber nach unten. Wir haben also Lähmungen des linken Abducens und des linken Trochlearis, die sich zusammen mit der Parese des rechten Facialis und einer geringen Schädigung des rechten Glossopharyngeus und Hypoglossus auf folgende Weise einheitlich begreifen lassen: die Facialislähmung war nukleär, daher im Beginne das starke fibrilläre Zucken, daher die lange ungestört bleibende Funktion des Orbicularis oris (Mundspitzen). Ebenso darf man wohl die Lähmung

des Trochlearis als nukleär auffassen, und da das periphere Neuron vollständig kreuzt, mußte sie bei rechtseitigem Herd auf der linken Seite erscheinen. Daß aber dann der Abducens, der ungekreuzt verläuft, ebenfalls auf der gekreuzten Seite paretisch war, läßt sich so erklären, daß hier der Herd nicht den Kern, sondern die supranukleäre Bahn traf, die Fasern also, die von der rechten kortikospinalen Bahn in der Höhe des vorderen Brückenrandes kreuzend zum linken Abducenskern aufsteigen. Da dieser ausschließlich gekreuzt innerviert wird, mußte sich an ihm eine Störung bemerkbar machen, während vielleicht analoge Schädigungen anderer kortikobulbärer Neurone latent geblieben sind.

Literatur.

Zahlreiche Referate für Atrophien und Tumoren bei Mingazzini, Thomas, Luciani (51), ausführliche Literaturverzeichnisse bei Luciani (52), Catoir, Binnerts. Ich beschränke mich auf Anführung der Autoren, auf die ich mich im Texte habe berufen müssen.

1. Adler, Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden 1899.
2. Amaldi, Due casi di atrofia parziale del cervelletto. *Rivista sperimentale di freniatria*. Vol. 21, 1895. (Ref. *Rev. neur.* 1896, Mai.)
3. Arndt, Die Pathologie des Kleinhirns. *Archiv f. Psych.* 1894, S. 404.
4. Babinski, Revue critique, quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux . . . *Rev. mensuelle de médecine interne et de thérapeutique*, t. 1, Nr. 2, 1909.
5. Derselbe. Hémiasynergie et hémitremblement d'origines cérébello-protubérantielle, *Soc. de neur. de Paris* 7/II, 18/IV, 1901. (Ref. *Rev. neur.* 1901.)
6. Baird, *Journal of mental science* 1907, zit. nach Korbach.
7. Bäumlín, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. I.-D. Basel 1901.
8. Bárány, Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären. *Deutsche med. Wochenschr.* 1913, S. 637.
9. Bernhard, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1887.
10. Bing, Eine kombinierte Form der heredofamiliären Nervenkrankheiten. *Archiv f. klin. Med.* 1905. Bd. 83, S. 199.
11. Derselbe. Die Abnützung des Rückenmarks. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1904, Bd. 26, S. 163.
12. Derselbe. Die Lokalisation der Kleinhirnerkrankungen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1912, Bd. 38.
13. Binnerts, Over localisatie van functies in het cerebellum. I.-D. Amsterdam 1908.
14. Bolk, Hauptzüge der vergleichenden Anatomie des Cerebellums der Säugetiere, mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Kleinhirns. *Monatsschr.*

- f. Psych. 1902, Bd. 12, S. 432. — Später erweitert als Buch erschienen: *Das Cerebellum der Säugetiere*. Jena 1905.
15. Bonhöffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. *Monatschr. f. Psych.*, Bd. 1, S. 6.
 16. Brizé, Les chorées persistantes. Thèse de Montpellier 1911.
 17. Catoir, Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnatrophie, I.-D. München 1905.
 18. Catola, Sclérose en plaques, atrophie cérébelleuse et sclérose pseudo-systématique de la moelle épinière. *Nouv. Icon. de la Salp.* 1905, p. 585.
 19. Cornil, Sclérose du cervelet, *Progrès médical* 1874.
 20. Clapton, *Transactions of the pathol. Soc. of London* 1871.
 21. Clarke, A case of sclerotic atrophy of cerebrum and cerebellum of familial type, occurring in a boy. *Brain* 1902, Vol. 25, p. 318a.
 22. Décès, *Bulletin de la soc. anat.*, Août 1856. (Zit. bei Ladame.)
 23. Dejerine et Thomas, L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* 1900.
 24. Dresel, Inwiefern gelten die Mendelschen Vererbungsgesetze in der menschlichen Pathologie? I.-D. Berlin 1917. *Archiv f. Path. Anat.* Bd. 224.
 25. Drozda, Beiträge zum Studium der Physiologie des Kleinhirns. *Wiener klin. Wochenschr.* 1876, Bd. 26, S. 8 ff.
 26. Duchenne, *Gaz. hebdomad.* 1864. (Zit. nach Luciani 51, S. 223.)
 27. Duguet, Atrophie avec sclérose du cervelet chez une femme; Sclérose du cervelet. *Bull. de la Soc. anat.* 1862.
 28. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten usw. *Sammlung klin. Vorträge (Volkmann)* Nr. 106, Leipzig 1899.
 29. Fickler, Klinische und pathol.-anat. Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1911, Bd. 41, S. 306.
 30. Fischer, Eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. *Archiv f. Psych.* 1875, S. 544.
 31. Fraser, Defect of cerebellum, occurring in a brother and a sister. *The Glasgow Medical Journ.* 1880, Vol. 13, fasc. 1.
 32. Frey, Zwei Stammbäume von hereditärer Ataxie. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1912, Bd. 44, S. 351.
 33. Fusari, *Atti dell' Accademia delle Scienze*. Bologna, 21. April 1892. (Zit. Mingazzini.)
 34. Goldstein und Reichmann, Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. *Archiv f. Psych.* 1916, Bd. 56, S. 466.
 35. Gowers, Heredity in diseases of the nervous system. *The Lancet* 1908, Vol. 2, Nov. p. 1506.
 36. Hammarberg, Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. *Nord. med. Arkiv*, 1890, Bd. 22, Nr. 23.
 37. Higier, Seltene Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1897, Bd. 9.
 38. Hoffmann, Pyramidenseitenstrangsymptome bei der hereditären Friedreichschen Ataxie. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1918, Bd. 60, S. 179.
 39. Holmes, A form of familial Degeneration of cerebellum. *Brain* 30, 1907, p. 466.

40. Jelgersma, Anarthrie bij cerebellaire aandoeningen. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1904, Bd. 1, p. 310.
41. Ingels, Bullet. de la Soc. de méd. ment. de Belgique 1884, Nr. 35. (Ref. Mingazzini.)
42. Kirchhoff, Über Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Archiv f. Psych. 1882, Bd. 12, S. 647.
43. Klippel et Durante, Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires. Rev. de Méd., oct. 1892. (Ref. Vincelet).
44. Korbach, Ein Fall von Kleinhirnhypoplasie. I.-D. Berlin 1913. (Monatsschr. f. Psych., Bd. 34.)
45. Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.
46. Lallement, Atrophie du lobe gauche du cervelet. Soc. anat. 1862.
47. Lannois, Archives de neurol. 1890. (Ref. nach Mingazzini.)
48. Lévêque, Ramollissement du lobe droit du cervelet, etc. Soc. anat. 1883. (Ref. Mingazzini.)
49. Londe, De l'Hérédoataxie cérébelleuse. Thèse de Paris 1895.
50. Lotmar, Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. 1908, Bd. 24, S. 217.
51. Luciani, Il cervelletto. Firenze 1891.
52. Derselbe. Das Kleinhirn. Ergebnisse der Physiologie 1904, Bd. 3, II. Abt., S. 259.
53. Marie, Sur l'Hérédoataxie cérébelleuse. Semaine méd. 1893, S. 444.
54. Marinesco et Rodovici, Réflexe cutané nouveau. Rev. neurol. 1920, Bd. 27, p. 237.
55. Mayor, Journal of mental science, Jan. 1883. (Ref. Thomas)
56. Menzel, Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Archiv f. Psych. 1891, Bd. 22.
57. Mingazzini, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie 1911, Bd. 1, S. 89.
58. Derselbe. Klinische und pathologische Beiträge zum Studium der Kleinhirnatrophien des Menschen. Monatsschr. f. Psych. 1906, Bd. 18, S. 76, 113, 261.
59. Neubürger und Edinger, Einseitiger, fast totaler Schwund des Cerebellums. Berliner klin. Wochenschr. 1898.
60. Nonne, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Archiv f. Psych. 1891, Bd. 22, S. 283.
61. Derselbe. Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnatrophie. Archiv f. Psych. 1904, Bd. 39.
62. Odin, Hygiea, zit. bei Söderbergh (78).
63. Ormerod, Some further observations on Friedreich's disease. Brain 1888, Vol. 10, p. 461.
64. Otto, Ein Fall von Verkümmern des Kleinhirns. Archiv f. Psych. 1874, Bd. 4, S. 730.
65. Paravicini, Ein Fall von spinal-cerebellarer Ataxie im Kindesalter. Korresp. f. Schweiz. Ärzte 1901, Bd. 31, S. 305.
66. Pierret, Note sur un cas d'atrophie périphérique du cervelet etc. Archives de physiol. 1872. (Ref. Thomas.)

67. Romano, Ein Fall von hereditärer cerebellarer Ataxie. *Neurol. Zentralbl.* 1900, Bd. 19, S. 377.
68. Rossi, Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* T. 20, 1907, p. 66.
69. Rossolimo, Trois cas d'ataxie cérébelleuse héréditaire dans la même famille. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* 1899, T. 12, p. 22.
70. Rydel, Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'héréditaire ataxie cérébelleuse. *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* 1904, p. 289.
71. Sander, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Funktion des Kleinhirns. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1898, Bd. 12, S. 363.
72. Schilder, Ein neues Kleinhirnsymptom. *Wiener klin. Wochenschr.* 1919, Bd. 32, S. 339.
73. Schönborn, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1900, Bd. 18, S. 156.
74. Seeligmüller, Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. *Archiv f. Psych.* 1880, Bd. 10, S. 222.
75. Seiffer, Über die Friedreichsche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. *Charité-Annalen* 1902.
76. Seppilli, Atassia hereditaria e malattia di Friedreich. *Rivista sperimentale di freniatria* 1883, p. 335.
77. Soca, Étude clinique sur la maladie de Friedreich. Thèse de Paris 1888.
78. Söderbergh, Gibt es eine Art Tremor, der für cerebellare Läsionen charakteristisch ist? *Nord. medicinskt Arkiv*, Bd. 51, Adv. 2, Nr. 8.
79. Derselbe. Ein Fall von Trigeminstumor etc. *Nord. medicinskt Arkiv* 1909, Adv. 2, Nr. 11.
80. Spiller, Four cases of cerebellar disease (one autopsy) with reference to Cerebellar Hereditary Ataxia. *Brain* 1896, Vol. 19, p. 588.
81. Stelzner, Über einen Fall von Kleinhirnatrophie. *Monatsschr. f. Psych.* 1908, Bd. 23, S. 240.
82. Svitalski, Sur l'anatomie pathologique de l'héréditaire ataxie cérébelleuse. *Rev. neurol.* 1901, Nr. 3.
83. Thierry, Ramollissement du cervelet. *Société anatomique* 1885. (Ref. Thomas.)
84. Thomas, Le cervelet. Thèse de Paris 1897.
85. Vincelet, Étude sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich. Thèse de Paris 1900.
86. Wadsworth, Cerebellar lesions without cerebellar symptoms. *Proc. of Pathol. Soc. of Philadelphia.* July 1901.
87. Weber and Parkes, Family cerebellar ataxia in two half sisters. *Proc. of the Royal Society of medicine*, Vol. 6, p. 50. (Ref. Jahresberichte 1913, Bd. 48, 2, S. 67.)
88. Wetzlar, Zur Diagnostik der Kleinhirngeschwülste. I.-D. Halle 1890.
89. Wutscher, Zur Kasuistik der Friedreichschen Ataxie und der Héréditaire ataxie cérébelleuse. *Med. Klin.* 1901, Nr. 49.

Die Bedeutung des Stirnhirns für die höheren seelischen Leistungen.

Von

Prof. Dr. Julius Donath, Budapest.

Pronaque cum spectent animalia cetera terram,
Os homini sublime dedit caelumque videre
Iussit et erectos ad sidera tollere vultus.

Ovidius, Metamorphoses I.

Allgemeine Volksanschauung und künstlerische Auffassung war es seit jeher, angefangen von althellenischer Plastik durch die Renaissance bis zur modernen Kunst, daß die sich fast senkrecht erhebende Stirn und die kühn vorspringende Nase die charakteristischsten Merkmale des menschlichen Gesichtes im Vergleich mit dem tierischen Schädel sind. Auch innerhalb des Menschengeschlechtes bekunden dies die höheren Rassen den niedrigeren und die alten Kulturvölker den jüngeren gegenüber. Der Campersche Gesichtswinkel, der bei der kaukasischen Rasse 80—85°, beim Neger 70°, beim jungen Orang 76° beträgt, erreicht bei den Götter- und Halbgötterstatuen der griechischen Antike, um das übermenschliche Maß auszudrücken, 90° und darüber, wie wir es besonders am Zeus von Phidias, am Apoll von Belvedere bewundern können¹⁾. Und andererseits soll die niedrige, zurückfliehende Stirn bei Faunen und Satyren den tierischen Sinn veranschaulichen. Neueren neurologischen Forschern, wie Monakow, Munk, Vigouroux, Bruns, Eduard Müller, Nißl v. Mayendorff und anderen war es vorbehalten, die psychische Bedeutung des Stirnhirns gänzlich zu leugnen oder als geringfügig hinzustellen. Der Grund hierfür scheint mir in den glänzenden Ergebnissen der experimentellen Hirnphysiologie zu liegen, welche mit Fritsch und Hitzig

1) Die beim Kinde stärker als beim Erwachsenen hervortretende Stirn, der bei Rhachitis und Hydrocephalus vorgetriebene Schädel kommen hier nicht in Betracht, jedoch darf hierbei erwähnt werden, daß der bei Cuvier, Helmholtz, Menzel und jüngst bei Haeckel gefundene leichte Hydrocephalus als massiger Reiz die geistige Tätigkeit eher gefördert haben mag.

im Jahre 1870 beginnen und zuerst erwiesen, daß bestimmte Stellen der Hirnkonvexität elektrisch erregbar sind und Muskelzuckungen in der gegenseitigen Körperhälfte hervorrufen. Drei Jahre später veröffentlichte Ferrier seine Reizversuche an der Hirnrinde, welche er abweichend von grundlegenden Forschern statt mit dem galvanischen, mit dem faradischen Strom angestellt hatte und Beevor und Horsley gelang es 1887, eine feinere Gliederung dieser Zentren in bezug auf die einzelnen Abschnitte der Gliedmaßen festzustellen. Diese sichtbaren und objektiv darstellbaren Bewegungserscheinungen fesselten ganz besonders die zahlreichen Forscher auf diesem Gebiete. Viel schwieriger gestalteten sich schon die Versuche auf den Sinnesbieten, obgleich schon bei den Exstirpationsversuchen der Extremitäten bereits von Fritsch und Hitzig nebst den motorischen Lähmungen auch die Abstumpfung der gesamten Sensibilität erkannt wurde. Jedoch bot sich für das Studium der Lokalisation der Seh- und Hörsphäre, um das sich besonders Munk, Goltz, Luciani durch Exstirpation im Gebiete des Okzipitallappens, und Munk, Kalischer im Gebiete des Temporallappens bemühten, eine viel reichere Ausbeute in den klinischen Beobachtungen und anatomisch-histologischen Untersuchungen. Am wenigsten war der Natur der Sache gemäß vom experimentellen Studium an tierischen Gehirnen in bezug auf psychische Leistungen zu erwarten, die sich ja im besten Falle nur auf niedrige, eng begrenzte Gebiete beziehen konnten, doch wie sich zeigen wird, auch hier nicht ohne Erfolg. Dieser stärkeren Anziehung, welche das leichtere und dankbarere Studium der motorischen Leistungen auf den Forscher ausübte, schreibe ich es meist zu, daß zunächst psychische Erscheinungen wenig Interesse erregten, zumal mit der alten klassischen introspektiven Psychologie hier nichts anzufangen und die Experimentalpsychologie durch Wundt erst zu schaffen war. Seither hat eine beträchtliche Reihe klinischer Beobachtungen eindringlich die psychische Bedeutung des Stirnhirns gezeigt.

Motorische Zentren des Stirnhirns.

Die Gegner einer Lokalisation der höheren psychischen Tätigkeit im Stirnhirn lassen nur motorische Funktionen gelten. Von diesen sind sichergestellt das motorische (Brocasche) Sprachzentrum im hinteren Drittel der dritten linken Stirnwindung. Sie ist eine phylogenetisch neue Bildung des menschlichen Gehirnes, da sie bei den anthro-

poiden Affen nur rudimentär vorhanden ist¹⁾. Ferner die direkte fronto-pontine Projektionsbahn (Tractus fronto-pontinus), welche über die Brücke zum Kleinhirn zieht und als Stirn-Brücken-Kleinhirnbahn (Tractus fronto-ponto-cerebellaris)¹⁾ Gleichgewichtsleistungen dient. Ihr genauer Ursprung im Stirnhirn ist unsicher. Flechsig verlegt sie in die erste, Déjerine in die dritte und Brodmann hält nach neueren Anschauungen für am wahrscheinlichsten die 1. und 2. Stirnwindung. Sie gilt manchen (Gerstmann, Monrad-Krohn) als ein dem Kleinhirn übergeordnetes Gleichgewichtszentrum, welches einen bewußt regulierenden Einfluß auf die gegenseitige Cerebellarhemisphären ausübt, während letztere die Gleichgewichtstätigkeit unterbewußt, mehr reflektorisch ausübt. Die von Bruns zuerst betonte „frontale Ataxie“ ist eine so häufige Erscheinung bei Stirnhirnerkrankungen, daß es als diagnostische Regel gilt, bei cerebellaren Ataxien stets an die Möglichkeit eines frontalen Sitzes des Leidens zu denken und nicht selten der bei der Operation im Kleinhirn gesuchte Tumor bei der Obduktion im Stirnhirn gefunden wurde.

Nachdem Bárány schon im Jahre 1913 darauf aufmerksam gemacht hatte, daß Stirnhirntumoren jedes Sitzes sowohl cerebellare als vestibuläre Symptome hervorrufen können, fanden Szász und Podmaniczky im Jahre 1917 bei Stirnhirnverletzten — und ihre Befunde wurden von A. Blohmke und Frieda Reichmann sowie von M. Mann

1) Es wird in den Lehrbüchern irrigerweise angegeben, (so Heilbronner in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, I. Band, S. 1067), daß Broca zuerst im Jahre 1861 die Läsion des Stirnlappens als Ursache der Sprachstörung angegeben hat. Grasset (Des localisations des maladies cérébrales, Paris 1880) hat darauf aufmerksam gemacht, daß der praktische Arzt Marc Dax (Vater) 1836 auf dem Kongreß zu Montpellier eine auf zahlreiche Beobachtungen gegründete Mitteilung gemacht hat, unter dem Titel: „Lésions de la moitié gauche de l'encéphale, coïncidant avec l'oubli des signes de la parole“. Dax (Sohn) arbeitete in dieser Richtung weiter und sandte der Académie de Médecine (24. März 1863) eine Abhandlung: „Observations tendant à prouver la coïncidence constante des dérangements de la parole avec une lésion de l'hémisphère gauche du cerveau“. Erst acht Tage später (2. April 1863) legte Broca eine Arbeit über acht Befunde von „Aphémie“ vor, in denen „merkwürdigerweise“ der Sitz der Läsion stets linksseitig ist, doch „je n'ose tirer de là une conclusion et j'attends de nouveaux faits“. Tatsächlich ist auf Grund weiterer Beobachtungen erst später die genaue Lokalisation erfolgt. Ich will hier noch erwähnen, daß schon Hippokrates das Vorkommen der Sprachstörungen bei rechtsseitiger Lähmung hervorhebt.

bestätigt —, daß auch hier in der Minderzahl der Fälle spontanes Vorbeizeigen nachzuweisen ist, leicht aber durch Abkühlen der mit Haut bedeckten Stelle mittels Chloräthyls hervorgerufen wird. Auch diese Reaktion erfolgt auf der ponto-cerebellaren Bahn.

Außerdem ziehen Projektionsfasern, die aus dem Stirnhirn zu den subkortikalen Ganglien führen, und zwar aus der Konvexität der präfrontalen Region (II., III. und zum Teil I. Stirnwindung) innerhalb des Stabkranzareals im Vorderschenkel der inneren Kapsel bzw. durch den Kopf des Schweifkerns.

Dazu kommen Assoziationsfasern, welche die Stirnhirnrinde mit anderen Rindenteilen verbinden, und zwar das lange Assoziationsbündel als Fasciculus arcuatus oder Fasciculus longitudinalis superior bekannt, welche aus der II. und III. Stirnwindung teils sagittal nach dem Hinterhauptlappen, teils im Bogen gegen die Spitze des Schläfenlappens ziehen.

Eine wichtige Assoziationsbahn ist ferner der Monakowsche Fasciculus fronto-centralis, der die Bewegungsimpulse vom Stirnhirn auf die vordere Zentralwindung überträgt.

Zwei weitere motorische Zentren sind das graphische und das motorisch-musikalische Zentrum, deren Lokalisation aber noch unsicher ist. Beide werden in die 2. Stirnwindung verlegt, und zwar das graphische in die linke und das motorisch-musikalische bald in die linke (Edgren, Probst, Larionowa und andere) bald in die rechte, und zwar in den Fuß der Stirnwindung (Mann und neuestens Kurt Mendel). Das sensorische Musikzentrum wurde von Probst im vordersten Teil der ersten linken Schläfenwindung angenommen. Nun ist es für beide Zentren bemerkenswert, daß sie unmittelbar an das Zentrum der Hand- und Fingerbewegung in der Mitte der vorderen Zentralwindung anstoßen, ähnlich wie das motorische Sprachzentrum an die der Zunge, des Schlundes, Kiefers und Kehlkopfes im Fuße der Zentralwindung.

Was das graphische Zentrum anlangt, so sind für deren Lokalisation in die zweite linke Stirnwindung vornehmlich Exner, Charcot, Pitres, Ladame, Bastian, Sciamanna, Gardinier eingetreten. Von anderen aber (Pick, Wernicke und anderen) wird der Sitz im Mark des unteren Scheitellappens, dem Gyrus angularis entsprechend, angegeben. Offenbar sind aber durch die hier sitzenden Läsionen die darunter zum Okzipitallappen ziehenden Sehbahnen

geschädigt, deren Intaktheit zur Vermittlung der Buchstabenbilder an das Zentrum der Hand- und Fingerbewegung unerlässlich ist.

Während die Agraphie in der Regel bei Herden in der linken 2. Stirnwindung angetroffen wird¹⁾, kann sie bei der motorischen Amusie sowohl rechts als links vorkommen, was wohl dem Gebrauch beider Hände beim musikalischen Spiel zuzuschreiben sein wird. Es scheint also, daß im Stirnhirn Engramme (Vorstellungsbilder) niedergelegt sind, die mit den sich gleichfalls hier abspielenden Willensimpulsen die Bewegungszentren in Tätigkeit setzen. Im Brocaschen Zentrum sind es die Sprachbewegungsvorstellungen, welche die anstoßende Gesichts-, Zungen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur in der vorderen Zentralwindung, gleichsam wie mit einem Tasterdruck auf eine wunderbar gebaute Maschinerie, in harmonisch zusammenarbeitende Bewegung versetzen. Vom graphischen oder musikalischen Zentrum in der zweiten Stirnwindung erfolgt dies auf die benachbarten Hand- und Fingerzentren. Überhaupt erfolgt auf Grund von Erinnerungsbildern, Vorstellungen, sowie deren Vergleich miteinander und unserer Aussage darüber im Urteil, das Abwägen der Handlung und der Entschluß zu ihrer Ausführung vornehmlich im Stirnhirn, und dann erfolgt der Impuls zu den einzelnen Muskel- und Muskelgruppenzentren in der vorderen Zentralwindung. Von der Rinde der Zentralwindung aus ist die Bewegung rein mechanisch, die dortigen Ganglienzellen erscheinen nur als Schaltorgane, so daß der Bewegungsapparat von hier aus auch durch rein physikalische oder chemische äußere Reize in Gang gesetzt werden kann, was vom Stirnhirn aus, einer sog. „stummen Region“, nicht der Fall ist, außer etwa durch unverhältnismäßig starke Reize, wie durch Tumordruck bei der Herd-epilepsie, welcher von der Nachbarschaft aus fortgepflanzt wird, oder durch starke Stromschleifen möglich ist. Das Stirnhirn erscheint also als den motorischen Zentren der vorderen Zentralwindungen psychisch übergeordnet.

Bei Stirnhirntumoren wird oft eine lähmungsartige Schwäche der Nacken- und Rückenmuskulatur beobachtet,

1) Unter neueren Autoren wird auch von H. Richter in einem Falle von Stirnhirnschwund die Läsion der linken Stirnwindung für die Agraphie verantwortlich gemacht, sowie von Moleen im Falle einer serösen Zyste, die unter der 2. und 3. linken Stirnwindung an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel gelegen war, die apraktische Schreib- und Sprachstörung.

so daß die Kranken den Kopf nicht aufrecht erhalten können. Man glaubte deren Bewegungszentren in das Stirnhirn verlegen zu müssen, besonders seitdem Munk dieser Auffassung eine experimentelle Grundlage gegeben zu haben schien. Dieser Forscher beobachtete nämlich nach der Exstirpation beider Stirnlappen beim Hunde eine abnorme Wölbung der Rücken-Lendenwirbelsäule und beim Affen eine katzenbuckelartige Krümmung. Jedoch zeigten spätere Untersuchungen von Sherrington und Grünbaum mittels faradischer Reizungen am Schimpansen, daß die Zentren des Rumpfes (Bauch-, Brustmuskulatur), sich in der vorderen Zentralwindung zwischen Bein und Arm befinden.

Hier wären noch zwei Fragen zu besprechen, ob bei Stirnhirntumoren beobachtete Paralysis-agitans-artige Erscheinungen, ferner ob Harn- und Stuhlinkontinenz hier als Lokalzeichen zu betrachten sind. P. Schuster demonstrierte in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zwei kleinapfelgroße Endotheliome, welche von den Hirnhäuten ausgingen. In dem einen Falle wurde die 2. und 3. Stirnwindung eingedrückt und verdrängt, in dem anderen der ganze Stirnhirnpol eingedrückt. Ohne allgemeine Erscheinungen oder deutliche Herdsymptome zeigten beide Kranken das ausgeprägte Bild der Paralysis agitans. Bei der einen von ihnen (34jähr. Frau mit rechtsseitigem Endotheliom) bestand seit drei Jahren Zittern und zunehmende Steifigkeit der rechten Hand, typische Haltung und Gesichtsausdruck, Propulsion, negativistisch ablehnende Gefühlserregungen, heitere Verstimmung, Witzelsucht. Der andere (75jähr. Mann mit linksseitigem Stirnhirntumor) zeigte Gang und Haltung der Paralysis agitans, feines Zittern und Steifheit der Extremitäten. Zuerst lautete die Diagnose: Tremor senilis, dann Paralysis agitans. Diesen Parkinsonismus sah schon früher Bostroem in einem Falle von doppelseitigem Stirnhirntumor. Dieser Autor nimmt sowohl für diese Erscheinung, als auch für die Akinese und die Gleichgewichtsstörungen eine Schädigung der fronto-ponto-cerebellaren Bahn an.

Ich selbst habe zwei Fälle von Paralysis-agitans-artigem Symptomenkomplex bei jungen Personen nach Encephalitis epidemica beobachtet. Der eine betraf einen aus gesunder Familie stammenden und selbst stets gesunden 13jährigen Knaben, der 14 Tage nach der „spanischen Krankheit“ hohes Fieber mit Brustfellentzündung und Zittern am ganzen Körper bekam. Dabei nachts hartnäckige Schlaflosigkeit, während er tagsüber, besonders vormittags, schlief. Ein Jahr nach Beginn der Krankheit Spasmen und Tremor der Gliedmaßen mit gesteigerten Sehnenreflexen. Eine Zeitlang

bestand auch Doppeltsehen und es war noch bei der Untersuchung eine gleichmäßige Beschränkung aller Augenbewegungen vorhanden, doch ohne eine Spur von Doppeltsehen. Er lag zumeist auf dem Divan, auch im Stuhle sitzend stützte er den Kopf auf die Lehne. Beim Gehen mußte er gestützt werden, wobei leicht Propulsion oder Retropulsion ausgelöst werden konnte. Gesichtsausdruck starr, Stimme leise und monoton. Der früher gutmütige Knabe ist reizbar geworden, doch zeigt sich die Intelligenz intakt, und nur wegen seiner nächtlichen Unruhe, die es unmöglich machte, ihn zu Hause oder auf einer inneren Abteilung zu halten, war man genötigt, ihn in einer Irrenanstalt unterzubringen.

Der andere Kranke, ein 21jähriger Landmann, gleichfalls früher gesund, bekam 2 Jahre vorher unter mäßigem Fieber eine Encephalitis lethargica. Die unüberwindbare Schlafsucht dauerte 14 Tage. Der Kranke, welcher 1919 erkrankt war, bekam inzwischen im folgenden Jahre die „spanische Krankheit“ mit Fieber, Husten und Kopfschmerz, die 8 Tage dauerten. Der früher ausgezeichnete Arbeiter kann seither die Arbeiten wohl richtig, aber nur langsam verrichten. Er sitzt für sich ruhig da, mit gesenktem Kopf verfolgt er aufmerksam die Umgebung, wobei er Augen und Kopf nach den Gegenstand der Aufmerksamkeit richtet. Seine Antworten sind richtig. Er schreibt korrekte Briefe an seine Angehörigen, doch ermüdet er leicht dabei. Er liest eifrig die Zeitungen, die er seiner Mutter erklärt, alles gedruckte Papier hebt er von der Erde auf und liest es, ehe er es wieder wegwirft. Er weiß mit den Kranken gut Karten zu spielen, nimmt reges Interesse an seiner Behandlung und berichtet mir bei der Krankenvisite genau über sich.

Sowohl bezüglich dieser Fälle von Folgezuständen der epidemischen Encephalitis, die geistig nichts Auffälliges boten, als jener mit Stirnhirntumoren mit Parkinsonschem Symptomenkomplex, bin ich der Ansicht, daß es sich um encephalitische Veränderung im Corpus striatum handelt, wie sie ja von F. H. Lewy, O. und C. Vogt und A. Jakob nachgewiesen wurden, bzw. bei Stirnhirntumoren um Nachbarerscheinungen, die durch den Druck des Tumors auf das Corpus striatum bewirkt wurden.

Was die weiteren Lähmungserscheinungen anlangt, daß bei Stirnhirntumoren häufig Stuhl und Urin unter sich gelassen wird, veranlaßte dies manche, wie Schob zur Mutmaßung, daß für die Sphinkteren der Blase und des Mastdarms sich ein Zentrum im Stirnhirn befinde. Doch ist dies meines Erachtens eine Folge der herabgesetzten Perzeption, Apathie, Willenlosigkeit des Stupors, mit einem Worte, des dementen Zustandes. Auch beim Säugling, der sich noch nicht rein halten kann, handelt es sich um keine Spinkterenlähmung, sondern um die noch nicht beigebrachten Hemmungsvor-

stellungen. Das Zentrum für die Vagina und den Anus fanden Sherrington und Grünbaum beim Schimpansen am obersten Ende der vorderen Zentralwindung über dem Beinzentrum. Wir dürfen dort auch das Zentrum der Blase vermuten.

Nachbarschaft- und Fernsymptome.

Bei Stirnhirntumoren finden sich häufig Nachbarschaft- und Fernsymptome. Zu den ersten gehören Jacksonsche Epilepsien, Paresen oder Paralyse der gegenseitigen Extremitäten, mit Einschluß des Facialis, doch kommen sie mitunter auf derselben Seite vor. Es sind Wirkungen auf die vorderen Zentralwindungen und die von ihnen abgehenden Pyramidenbahnen. Von der Intensität der mechanischen Einwirkung hängt es ab, ob es anfangs nur zu mechanischen Reizerscheinungen kommt, die sich in Spasmen und Steigerung der Sehnenreflexe oder aber zu Lähmungen und Abschwächung der Reflexe kommt. Dahin gehören auch Geruchsstörungen, welche durch Druck auf den an der Basis verlaufenden Tractus olfactorius bewirkt werden, besonders der einen oder auch beider Seiten. Fernwirkungen sind die mit Nystagmus einherziehenden vestibulären Gleichgewichtsstörungen, desgleichen Augenmuskel-, besonders Abduzenslähmungen. Die allgemeinen Hirntumorercheinungen: Stauungspapille, zunächst und stärker auf derselben Seite, Kopfschmerz, Erbrechen, wohl auch Benommenheit, Apathie, Schlafsucht sind Folgen des cerebrospinalen Druckes, welcher durch einen wo immer in der Schädelhöhle gelagerten raumbeengenden Prozeß hervorgerufen werden kann. Dabei ist zu bemerken, daß diese sog. allgemeinen Erscheinungen zum Teil bloß örtliche Äußerungen des allgemein erhöhten cerebrospinalen Druckes sind, so wenn bei der Stauungspapille die Opticusscheide, bei den Kopfschmerzen die Meningen, beim Erbrechen die Vaguskerne und beim epileptischen Anfall die motorischen Rindenfelder und wohl auch das vasomotorische Zentrum dem Druck besonders ausgesetzt sind.

Höhere psychische Tätigkeit des Stirnhirns.

Zunächst sollen die Beobachtungen dargelegt werden, welche gegen die Rolle des Stirnhirns in den geistigen Tätigkeiten sprechen sollen, denn von Zeit zu Zeit werden noch immer solche bekannt gemacht, wobei der Mangel psychischer Befunde bei Stirnhirnläsionen hervorgehoben wird.

So handelte es sich bei Ruckert um einen beide Stirnlappen und die vorderen Balkenpartien einnehmenden Tumor. Es wurden Trigemini- und Facialisstörungen — letztere rechts —, Nystagmus, Gleichgewichtsstörungen, wechselnde Benommenheit, aber keine eigentliche psychische Störung verzeichnet.

Ascensi sah in einem Falle von Verletzung des präfrontalen rechten Lappens, die zum Verlust der Hirnsubstanz des ganzen oberen und mittleren Gyrus frontalis, des vorderen Teiles der orbitalen Fläche des rechten Lobus praefrontalis führte, keinen auffallenden Einfluß auf die geistigen Prozesse, höchstens eine geringe Verminderung der Phantasie, des Imaginations- und Intuitionsvermögens.

B. Pfeiffers Analyse von 13 Stirnhirntumoren aus dem reichen Material der Hallenser psychiatrischen und Nervenlinik ist besonders bemerkenswert. Er fand, daß Intelligenzdefekte und Urteilsstörungen bei Stirnhirntumoren sich nicht auffallend häufig zeigen gegenüber anderen Tumoren. Nur auf sprachlichem und statischem Gebiet zeigen sich hier Herdsymptome.

Serog fand in 3 Fällen von Stirnhirntumoren keine spezifisch-psychischen Störungen und seiner Meinung nach kann das Stirnhirn nicht als „Intelligenzzentrum“ aufgefaßt werden.

Petrinas Kranker mit einem großen Sarkom des linken Stirnlappens bot bis kurz vor dem Tode überhaupt keine Erscheinungen dar. Aus dem völligen Fehlen von Intelligenzstörungen folgert er, daß das Stirnhirn nicht der allgemeine Sitz der höheren seelischen Tätigkeiten sein könne.

Prince: Ein 34jähr. Schneider brachte sich im Depressionszustande in selbstmörderischer Absicht eine Schußwunde bei, welche einen Abszeß im Niveau der 2. linken Stirnwindung zur Folge hatte. Es kam zu Verwirrheitszuständen, dann rechtsseitigen epileptischen Anfällen. Auch entleerte sich ein Teil der zerstörten 2. Stirnwindung durch die Drainage. Weder die Narbenbildung, noch der Abszeß, noch die Gegenwart eines Projektils zeigten irgendeine beeinträchtigende Wirkung auf die Intelligenz des Kranken. Mit dem Ablauf der Infektion kam auch die Depression zur Heilung.

Newmark beobachtete 4 Fälle von operativ entfernten Präfrontaltumoren. 1. Ein Endotheliom der Tabula interna des Schädels und der äußeren Duraoberfläche, 2. ein Angiosarkom der Dura mater, 3. ein Gliosarkom im vordersten Teil des linken Stirnlappens und 4. denselben Befund im rechten Stirnlappen. Es kam zu ein- bzw. beider-

seitiger Anosmie, das Auge auf der Tumorseite war früher oder stärker ergriffen, doch über psychische Symptome wird nichts gemeldet.

A. Gordon berichtet über 4 Fälle verschiedener Läsionen des Stirnlappens, die eine Kleinhirnerkrankung vortäuschten. In allen Fällen ausgesprochen Kleinhirnsymptome: Ataxie in einer der Extremitäten, Dysmetrie (Hypo- oder Hypermetrie), Gang mit der Neigung nach der einen Seite zu gehen oder zu fallen, einseitige Veränderung der Sehnenreflexe. Keine psychischen Symptome, nur in dem einen Falle Witzelsucht.

O. Rossi sah bei Stirnhirnverletzungen weder psychische, noch als Herdsymptome des Stirnhirns aufzufassende Motilitätsstörungen.

Ranschburg beschreibt eine im Kriege erlittene Schußverletzung, wo es im rechten Stirnlappen zu einem kindsfaustgroßen Abszeß bzw. einer mit dem Siebbein kommunizierenden Pneumozystenbildung kam, die den Pol des rechtsseitigen Stirnlappens und den überwiegenden Teil von dessen Marksubstanz zerstört hatte. Die neurologisch-psychologische Untersuchung konnte keine nennenswerte Veränderung der höheren geistigen Tätigkeiten, des Auffassungs-, analogiebildenden und Abstraktionsvermögens, des Ichs, des Gedächtnisses, Charakters, Urteilsvermögens, der Aufmerksamkeit, des Willens, auch nicht des Rechnens nachweisen. Nur in der Reproduktion neugebildeter Wortverbindungen zeigte sich eine mäßige Verlangsamung. Doch hebt dieser Autor hervor, daß der linke Stirnlappen unversehrt geblieben ist.

Diesen negativen Befunden steht aber eine solche Menge von positiven gegenüber, daß man diesen Widerspruch nicht anders erklären kann, als daß Stirnhirntumoren bekannterweise während des Lebens mitunter gar keine irgendwie auffälligen, nur sub finem geringfügige Erscheinungen hervorrufen, und der Tumor als unerwarteter Befund auf dem Obduktionstisch gefunden wurde. Oder es hat die Untersuchung nicht eingehend genug oder mit unzulänglichen Mitteln stattgefunden. Auch muß ja bei langsam wachsenden, die Hirnteile bloß vordrängenden Tumoren überhaupt keine Zerstörung erfolgen und kann endlich auch Vikariierung erfolgen. Dennoch bin ich geneigt für die Mehrzahl solcher negativer Fälle anzunehmen, daß bei einer darauf gelenkten Aufmerksamkeit eine eingehende Untersuchung psychische Veränderungen oder Ausfallerscheinungen wohl ergeben hätte. Später will ich darauf zurückkommen, auf welche feine psychische Veränderungen es oft hier ankommt.

Herderkrankungen des Stirnhirns unter dem Bilde der progressiven Paralyse, Schizophrenie und hochgradigen Demenz.

Besonders interessant sind jene Herderkrankungen des Stirnhirns, welche das Bild geistigen Verfalles in Form einer progressiven Paralyse oder einer Schizophrenie oder hochgradigen Demenz darbieten, ohne mit anderweitigen Erscheinungen besonders kompliziert zu sein.

Paralyseähnliche Bilder.

Bernhardt und Borchhardt dachten in einem Falle anfangs an progressive Paralyse, wo sich später Aphasie, rechtsseitige Hemiplegie und allgemeine Geschwulsterscheinungen entwickelten. Es fand sich ein großer Tumor im Mark des linken Stirnhirns.

Sullivan berichtet über zwei Fälle von präfrontalen Tumoren bei Kriminellen. Die in kindlich sorgloser Weise ausgeführten Straftaten erinnerten an die der Paralytiker. Erhebliche Intelligenzstörungen ließen sich bei den Kranken nicht nachweisen.

Van Gehuchten eruierte in einem Falle, wo der fribröse Tumor von der Wand der rechten Orbita ausgegangen war und eine Kompression des ganzen rechten und eines Teils des linken Stirnlappens bewirkt hatte, daß das Individuum in der letzten Zeit einen bösartigen Charakter angenommen hatte¹⁾.

Witney berichtet von einem großen Endotheliom, das hauptsächlich im rechten Stirnlappen saß, aber auch in den linken Stirnlappen hinüberreichte. Der von Jugend an musikalisch besonders begabte Patient, der auch als Komponist und Dirigent tätig war, hatte im Alter von etwa 30 Jahren einen nervösen Erschöpfungszustand, der ihn zwang, sich von seiner Berufstätigkeit zurückzuziehen. Es folgen dann nacheinander Perioden von großer Abgespanntheit, Niedergeschlagenheit, jeder Ehrgeiz war geschwunden und der Patient wollte sich überhaupt nicht mehr von der Stelle rühren.

1) Wenn Gehuchten aus diesem einen Falle ein psychisches Überwiegen des rechten Stirnlappens ableiten will, so ist dies schon deshalb ungerechtfertigt, weil ja auch der linke Lappen betroffen war. In der Wahrheit gibt es ebenso Beobachtungen, welche psychische Veränderungen für linksseitige Herde, wie die obige von Bernhardt und Borchhardt, oder für die rechtsseitige, wie die von Dercum und die später zu erwähnende von Curti.

Der ganze Zustand entwickelte sich langsam in etwa 15 Jahren. Das Endstadium begann mit vorübergehenden Bewußtseinsverlusten, Apathie, Somnolenz und fortschreitender Abnahme der geistigen Fähigkeiten, ein Symptomenkomplex, welcher dem der progessiven Paralyse sehr ähnlich war.

Schizophrenieähnliche Bilder.

M. Rosenfeld teilt den Fall eines 20jährigen Musketiers mit, der einen glatten Durchschuß durch beide Stirnlappen durch Infanteriegeschloß davongetragen hatte. Aus der Lage vom Ein- und Ausschuß war zu schließen, daß beide Stirnlappen etwa in der Höhe der Gyri frontales I und II durchschossen waren. Nach der Verletzung bestand eine ganz vorübergehende Bewußtlosigkeit und während der ersten drei Tage geringfügige Hirndrucksymptome. Nun folgte eine zwei Monate anhaltende psychische Störung nach Art des katatonischen Stupors, beider „jeder, der ohne Kenntnis der Vorgeschichte den Zustand hätte beurteilen wollen, unweigerlich die Diagnose auf einen katatonischen Stupor gestellt hätte“. Der Patient zeigte keine Spontaneität der Bewegungen, er saß ständig stumpf da, ließ Urin und Stuhl unter sich, ohne sich durch die Verunreinigung belästigt zu fühlen. Schluckte die Speisen, die ihm in den Mund geschoben wurden, nicht hinunter und ließ flüssige Nahrung wieder herauslaufen. Nur von Zeit zu Zeit zeigte er ein etwas manieriertes Lachen. Im Verlauf von drei Monaten besserte sich dieser Zustand allmählich bis zum völlig normalen Verhalten, so daß der Mann wieder kriegsverwendungsfähig entlassen werden konnte. Bis dahin bestand auch eine Gangstörung, erinnernd an die Asynergie cérébelleuse, wobei der Patient bei allen Versuchen zu gehen oder zu stehen mit dem Rumpf und den Beinen ungeschickte Bewegungen machte. „Dieser reine Fall von Stirnhirnverletzung, die fast die Voraussetzung eines Experimentes bietet, stützt nach der Meinung dieses Beobachters die Annahme, daß das Stirnhirn beim Menschen vornehmlich Willensvorgängen, also gewissen höheren psychischen Funktionen dient.“

E. Forster beobachtete nach einem Gewehr-Kugel-Tangentialschuß über der Mitte der I. und II. Stirnwindung beiderseits wohl keinen Intelligenzdefekt im engeren Sinne, aber einen Mangel an

Antrieb mit kataleptischen Erscheinungen. Die Übertragung der Gedanken in Bewegungen war gestört trotz der erhaltenen Engramme der Einzelhandlungen und der Handlungsfolgen. In diesem Mangel an Antrieb sieht F. nicht die Folge einer affektiven Störung, sondern ein direktes Herdsymptom, ebenso wie in den kataleptischen Erscheinungen die Folge der Stirnhirnverletzung.

Schob beobachtete nach Durchschuß beider Stirnlappen zunächst schwere Bewußtseinsstörungen mit deliranter Unruhe. Später Mangel an Spontaneität, Interesselosigkeit, Erschwerung des Denkens, Neigung zur Perseveration und Stereotypie, Schlafsucht, Neigung zum Gähnen, Schlucken, Schweißausbrüche, Herabsetzung der Bauch- und Sehnenreflexe. Als Dauerzustand blieb Gedächtnisschwäche, ungleiche Herabsetzung der Intelligenz, Stumpfheit, Mangel an Intuition, Euphorie, mäßige Reizbarkeit, triebartiges Weglaufen, unüberlegte Handlungen. Dieser Beobachter sieht ebenso im übermäßigen Schwitzen, wie im Mangel an Spontaneität ein Lokalsymptom. Die katonischen Erscheinungen sind nach ihm stark rückbildungsfähig.

Dimitz und Schilder sahen bei einem weiblichen Individuum wenige Wochen nach einem auf den Kopf erhaltenen Schläge Initiativelosigkeit, Unregsamkeit und Interesselosigkeit sich entwickeln, außerdem Gleichgewichtsstörungen und allgemeines Zittern bei bestimmten Anlässen, später dauerndes Zittern der beiden Extremitäten mit Hypertonie, die auf den gesamten Körper übergriffen, mit zunehmender Benommenheit. Obduktion: Tumor vom Septum pellucidum ausgehend, welcher die Fornixsäule in die Ventrikel vorschiebt, in den vordersten Anteil des Balkens und von dort in die basalen Teile des Stirnhirns einwächst. Insbesondere ist das rechte Stirnhirn von der Geschwulst in großer Ausdehnung eingenommen.

Auch Bostroem hebt hervor auf Grund von vier Beobachtungen von Stirnhirntumoren außer Rumpfataxie und Schlafsucht, Mangel an Regsamkeit, starres Verharren in Haltungen.

Bilder hochgradiger Demenz.

Curti beobachtete in einem Falle von hühnereigroßem Neoplasma in der vorderen Grube mit Zerstörung der Bulbi olfactorii und

der Stirnlappen neben allgemeinen Tumorsymptomen (Amaurosis) Geruchsstörungen, vornehmlich Gedächtnisschwäche, schwere Erregungszustände und Blödsinn.

Constantini sah nach einem Ikterus Bewußtlosigkeit auftreten, danach spastische Lähmung und Demenz, die unverändert bis zum Tode andauerten. Obduktion: Hühnereigroßer Tumor im Centrum ovale des Präfrontallappens.

K. Mendel erwähnte drei Fälle von schwerer Stirnhirnverletzung mit auffälliger Witzelsucht und Euphorie.

Besonders lehrreich ist H. Richters Beobachtung einer reinen Verblödung infolge der isolierten Läsion, von welcher die Ganglienzellen im Stirnhirn betroffen wurden. Eine 42jährige Frau, früher intelligent, fleißig, ordnungsliebend, wird wortkarg, schließlich vollkommen stumm, verblödet, die früher hübsche Schrift verschlechtert sich. Die Kranke läßt Stuhl und Harn unter sich und muß gefüttert werden, wird stumpf, teilnahmslos und schlaflos. Somatisch bis auf etwas träge Pupillen, keine Erscheinungen, insbesondere keine Ataxie, keine Krampfanfälle. Autopsie: Im Bereich beider Hirnlappen hochgradiger Schwund der Hirnsubstanz, besonders links. Rechts ist hauptsächlich die linke Stirnwindung, links sind alle Windungen der Konvexität und der Basis schwer betroffen, besonders die Brocasche Gegend. Über der atrophischen Gegend die Hirnhäute fast gerunzelt. Mikroskopisch zeigen alle zelligen Elemente einen Ausfall, besonders die Ganglienzellenschicht. Zentralwindungen, vorderer Teil der inneren Kapsel bereits intakt. Die noch erhaltenen Nervenzellen sind hochgradig morphologisch verändert, während die Fibrillen im großen und ganzen verschont geblieben sind. Der fortschreitende Zellenschwund muß nach diesem Verfasser als primäre Erkrankung angesehen werden, welche mit dem Alter der Patientin nicht in Verbindung gebracht werden kann. Dieselbe beruht vielmehr auf einer angeborenen Schwäche, ist demnach endogenen Charakters und aus heredo-degenerativer Grundlage hervorgegangen. Bevorzugt sind dabei die ektodermalen Elemente. Dem starken Stirnhirnschwund, welcher den linken Lappen weit stärker betraf als den rechten, schreibt er die hochgradige Demenz zu, das Schwinden aller Erinnerungsbilder, welche in der Form von Willensanregung oder Hemmungsvorstellung das Handeln des Menschen als ein vernünftiges erkennen lassen, die

dadurch bedingte motorische Unruhe, Stereotypie, die hochgradige Interesselosigkeit und das Fehlen der Aufmerksamkeit.

Düring sah infolge heredo-syphilitischer Erkrankung der Art. cerebri ant. und des linken Astes der Art. sylvia mit resultierender Sklerose des linken Frontallappens spastische, atrophische rechtsseitige Anästhesie mit Idiotie.

Marie und Benoist fanden bei einem Falle von reiner senilen Demenz ohne Motilitäts-, Sensibilitäts- und Sinnesstörungen einen Tumor unter beiden Stirnlappen.

Wir sehen also, daß bei örtlichen Erkrankungen des Stirnhirns, seien sie durch Geschwülste, Entartungen oder Verletzungen bedingt, Bilder geistigen und sittlichen Verfalls, Gemütsveränderungen entstehen, die bezüglich der psychischen Erscheinungen mit der progressiven Paralyse, Schizophrenie und anderen zur Demenz führenden Krankheitsprozessen die größte Ähnlichkeit haben. Wir dürfen daraus folgern, daß es von den ätiologischen Momenten abhängt, ob das Stirnhirn durch Spirochäten bzw. deren Toxine, oder durch giftige Zerfallsprodukte der Keimdrüsen, oder durch Arteriosklerose geschädigt wird, daß — natürlich in gleichzeitiger Verbindung mit verschiedenen anderen Wirkungen — in dem einen Fall das Krankheitsbild der Paralyse, in dem anderen das der Schizophrenie oder der senilen Demenz entsteht. Ich möchte auch im Hinweis auf den oben angeführten Fall von katatonischem Stupor, der mit dem Abheilen der Schußverletzung geschwunden ist, es für wahrscheinlich halten, daß die Schizophrenie anfangs als bloße Funktionsstörung auftritt, die erst später zu unheilbaren organischen Veränderungen führt.

Der Balken.

Der Balken ist das am stärksten entwickelte Kommissuren- und Assoziationssystem zwischen beiden Hirnhälften, einschließlich der Seh- und Hörregion. Es werden Beziehungen angenommen zwischen dem Thalamus opticus, Capsula interna und Fasciculus zu beiden Seiten. Auch ist eine starke Vertretung der äußern Kapsel im Corpus callosum vorhanden. Bei den reichlichen Verbindungen, welche es mit den beiden Stirnlappen vermittelt, bildet es einen integrierenden Bestandteil des Stirnhirns, so daß die Läsion des Corpus callosum im großen und ganzen dieselben Erscheinungen hervorrufen wie die des Stirnhirns. Die Diagnose der Balkentumoren gehört daher auch zu

den größten Schwierigkeiten der topischen Diagnostik. Psychische Störungen sind fast ausnahmslos nachzuweisen (P. Schuster, Putnam und Williams), darunter Moria und das Bild der progressiven Paralyse. Es finden sich Intelligenzschwäche, tonlose Sprache, leichte Aphasie bis Sprachverlust, außerdem Nachbarsymptome, wie Parese einer Extremität, apraktische Störungen, Paraparesen, spastische Hemiparesen, Hypalgie, Thermohypästhesie, Lähmung der den Kopf haltenden Muskulatur; ferner als allgemeine Tumorercheinungen: träge Lichtreaktion der Pupille, Stauungspapille, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, epileptische Erscheinungen (Biró, Ch. K. Mils, Hammacher, Guillain und andere). Wichtig ist es, daß bei den im Balken wie in einem Isthmus eng sich sammelnden Bahnen durch Läsionen schon in frühem Stadium psychische Erscheinungen hervorgerufen werden und selbst bei kleiner Ausdehnung ausgebreitete Störungen schwerster Art bewirken können. Agenesie des Balkens geht mit schweren psychischen und somatischen Erscheinungen einher, wie ein solcher Fall von Landsberger intra vitam eingehend neurologisch und psychiatrisch untersucht wurde. Jüngst untersuchte der schwedische Forscher Hultkrantz ein Gehirn ohne Balken, dessen Träger wie Nachforschungen ergaben, keinerlei schwere Defekte auf dem Gebiete der Motilität und Intelligenz zeigte und im praktischen Leben keineswegs versagte. Dieser Verfasser konnte noch 12 solche Fälle aus der Literatur zusammenstellen, die nur geringe geistige Defekte darboten. Die Erklärung sieht er darin, daß in diesen Fällen die eine Hemisphäre den Antrieb und die feinere Regulierung sämtlicher spontanen Bewegungen beider Körperhälften allein übernommen hatte und daß auch mnestisch-assoziative Funktionen auf dieselbe Hemisphäre begrenzt seien, während die andere Hirnhälfte überhaupt unwirksam verbleibt. Diese Annahme hat nach seiner Meinung die Voraussetzung, daß im normalen Hirn jede Hemisphäre über gekreuzte und ungekreuzte zentripetale und zentrifugale Bahnen verfügt, daß aber die ungekreuzten Bahnen hier in den Hintergrund treten, während beim balkenlosen Hirn deren Übung genügt, um sie für die oben erwähnte Wirksamkeit geeignet zu machen.

Die Bedeutsamkeit der Läsionen des Balkens in der Hervorrufung psychischer Störungen erhellt daraus, daß hier gleichzeitig beide Stirnlappen in großer Ausdehnung indirekt getroffen werden. Auch geht aus einer interessanten Statistik von H. di Gaspero hervor, daß bezüglich Häufigkeit psychischer Störungen in erster Linie die Balken-,

dann die Stirnhirntumoren entstehen. Hierauf folgen die Okzipital-Schläfelappen- und Parietaltumoren. Die Kleinhirntumoren rangieren mit 35—40 %, die Hypophysentumoren mit 20 %. Am wenigstens sind die Hirnstammtumoren und Zentralterritorien daran beteiligt. Dabei sind Moriabilder (Witzelsucht) am häufigsten bei Stirnhirntumoren, Stupor bei Tumoren in der vorderen Hirnhälfte, Melancholie, Dämmerzustände, Halluzinose, Paranoia sind nach dieser Zusammenstellung weder an bestimmte Hirnteile, noch an bestimmte Tumorgattungen geknüpft. Für die linke Hemisphäre ergibt sich eine erhöhte Bedeutung über die rechte. Freilich sind bei dieser Statistik Lokalzeichen von Nachbarschafts- und Fernsymptomen nicht zu trennen.

Die klinisch ermittelten psychischen Funktionen des Stirnhirns.

Die psychischen Ausfallserscheinungen bei Stirnhirnerkrankungen werden je nach Örtlichkeit, Intensität, Ausdehnung des Herdes, langsamerer oder schnellerer Entwicklung, ob also Vikariierung in einem bestimmten Ausmaße möglich ist oder nicht, ferner je nachdem die Hirnteile verdrängt, komprimiert oder zerstört sind, höchst mannigfaltige sein. Aus der Art der psychischen Störungen werden wir auf die Leistungen des Stirnhirns Folgerungen ziehen können. Wir finden da Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, retrograde Amnesie, Konfabulation bis zum gänzlichen Gedächtnisschwund¹⁾;

1) Auch partieller Gedächtnisverlust durch Stirnhirnherde kann vorkommen, wie ich einen solchen mitgeteilt habe (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 13. Bd.). Eine 37jährige Frau, bei welcher 6 Jahre vorher Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß begonnen hatten, vergaß die deutsche, besonders aber die französische und serbische Sprache, welche sie geläufig gesprochen, aber erst später erlernt und weniger gebraucht hatte. Auch bestand amnestische Aphasie, Auslassen von Buchstaben beim Schreiben, Moria und rechtsseitige, von der Hand ausgehende Muskelkrämpfe von Jacksonschem Typus, die endlich zur dauernden Kontraktur der rechten Hand führte. Die Operation an der supponierten Stelle erwies ein kleinapfelgroßes Gliom des linken Gyrus frontalis medius, welcher gegen den mittleren Teil des Gyr. centr. ant. vorgedrungen war und denselben komprimiert hatte. Nach der Operation zeigten sich während der 11 Monate dauernden Nachbeobachtung nur selten mehr Krampfanfälle oder leichte Zuckungen der rechten Körperhälfte. Die amnestische Aphasie war fast gänzlich geschwunden, doch die Kenntnis der drei verlorengegangenen Sprachen kehrte nicht mehr wieder. Die Kenntnis der ungarischen Muttersprache behielt sie nach wie vor.

ferner Störungen der Auffassung, Ideenassoziation und Intuition, Schwachsinn bis zur Verblödung. Die Intelligenzschwäche mit der mangelhaften Reaktion auf die Außenwelt gibt sich in der Euphorie, Hypomanie, Witzelsucht, kindischem Wesen (*puerilité mentale* der Franzosen), Possenmachen kund. Dahin gehört auch das mangelhafte Krankheitsbewußtsein, auch für die eigene Erblindung. Das Gemütsleben und der Charakter verändern sich, so daß es zur Reizbarkeit und Zornmütigkeit, negativistisch ablehnenden Gefühlsregungen, zur Abstumpfung des Sittlichkeits- und Schamgefühls, zur Unbekümmertheit um die Familie und Moral insanity kommt. Der Mangel des Antriebes führt zu Apathie, Interesselosigkeit und Willenlosigkeit, Katalepsie, so daß die Übertragung der Gedanken in Bewegungen gestört wird, trotz des Erhaltenseins der Engramme der Einzelhandlungen, so wie zu frühzeitiger Schlafsucht. Damit hängt auch zwangsmäßige Ausdrucksweise, Zwangslachen und Zwangsweinen zusammen. Dazu kommt noch motorische Aphasie in allen Abstufungen, auch amnestische Aphasie, Agrammatismus usw.¹⁾.

Im Stirnhirn, dem Flechsigischen vorderen oder frontalen Assoziationsgebiet, werden also die Erinnerungsbilder (Engramme) an Dinge und Geschehnisse niedergelegt, hier werden sie miteinander verglichen, geht also die Apperzeption vor sich, hier zu Begriffen abstrahiert, zu Urteilen miteinander verknüpft und die Schlußsätze gebildet. Hier wird die Handlung erwogen, der Willensantrieb zu ihr gegeben und aus den Vorstellungsgebieten der Sprache, der Schrift oder der Musik der Impuls zu den betreffenden Bewegungszentren in der vorderen Zentralwindung geleitet, wo der rein psychische Akt des Stirnhirns durch Umschaltung in Bewegung verwandelt wird. Selbstverständlich vollführt der Violinspieler eine nach Krümmung und Kraft viel feiner abgestufte Beugung des kleinen Fingers aus, wenn er den Willenspuls auf feiner Faser zu diesem Zentrum sendet, als es der Exzitorator des Experimentators oder Operateurs vermag. Auch ist der elektrische oder mechanische Reiz etwas ganz anderes als der Willensimpuls, was schon meiner Ansicht nach daraus hervorgeht, daß z. B. der von einem Tumor auf die Zentralwindung ausgeübte Druck Jacksonartige Muskelzuckungen hervorruft, die unabhängig vom Willen des Kranken erfolgen bzw. durch seinen Willen verstärkt oder abge-

2) Die Halluzinationen spielen sich als toxische, infektiös-toxische Reizzustände höchstwahrscheinlich in der Rinde der betreffenden Sinnesgebiete ab.

schwächt werden können, während bei Abulie, katatonischem Stupor der Kranke regungslos verharret. Die Willenserregung entsteht also, wie sich aus diesen Ausführungen ergibt, nicht in der Rinde der Zentralwindung, sondern im Stirnhirn und gelangt erst dort durch Umschaltung zur Wirksamkeit. Es wäre daher richtiger, statt der irreführenden Bezeichnung „Psychomotorisches Zentrum“ vom Motorischen Rindenfeld zu sprechen.

Hier möge auch auf die Kopfmessungen von Bayerthal hingewiesen werden, aus welchen hervorgeht, daß die Größe des Vorderkopfes von Bedeutung für die intellektuellen Fähigkeiten ist, während ein Zusammenhang mit dem Hinterhaupt sich nicht erkennen läßt. Er sieht hierin den von manchen Autoren vermißten Beweis, daß dem Stirnhirn eine besonders wichtige Rolle in intellektueller Beziehung zukommt.

Tierversuche und vergleichende Hirnanatomie.

Selbst Tierversuche wurden nicht ohne Erfolg gemacht, um die Bedeutung der Stirnlappen für die Intelligenz zu ermitteln. Franz brachte Katzen und Affen gewisse Kunststücke bei und suchte später nach der Ausrottung des Stirnhirns festzustellen, ob die Tiere auch ohne Stirnhirn imstande wären, die früher erlernten Kunststücke auszuführen. Franz schloß die Katzen in einen Kasten ein, aus dem die Tiere nur nach Öffnung eines Riegels nach außen gelangen konnten. Die Affen hatten noch kompliziertere Kunststücke erlernt. Dieselben mußten mehrere Barrieren überspringen, eine Leiter ersteigen, ehe sie endlich nach Öffnen einer Kiste in dieselbe gelangten und die daselbst befindlichen Futterstücke erreichten. Die des Stirnhirns beraubten Tiere waren unfähig, die erlernten Kunststücke auszuführen, wenn erst kurze Zeit nach der Dressur vergangen war. Hatten aber die Tiere die Dressur schon lange inne, so vermochten sie auch nach Exstirpation des Stirnhirns die Kunststücke auszuführen. Jedoch konnten die Tiere, welche die Kunststücke nicht mehr auszuführen imstande waren, durch die neue Dressur wieder in den Besitz derselben gelangen. Franz meint deshalb, daß das Stirnhirn zum Erlernen und Erwerben neuer Assoziationen dient, während die einmal fest erworbenen Assoziationen in andern Hirnteilen aufbewahrt werden und deshalb nach Ausschalten des Stirnhirns nicht mehr verlorengehen können. Ich möchte

diesem noch hinzufügen, daß hier durch das neuerliche Erlernen von Kunststücken nach der Entfernung des Stirnhirns ein schwerwiegender Beweis für das Eintreten von vikariierenden Nervenzellen und -bahnen erbracht ist.

In seinen höchst wichtigen Untersuchungen über die vergleichende histologische Lokalisation der Großhirnrinde führt Brodmann aus, daß eine genaue Rindenlokalisation nur mit Hilfe der Erforschung des mikroskopischen Schichtenbaues möglich sei. Nach diesem Forscher zerfällt der Lobus frontalis der alten Lehre in eine Regio praecentralis (entsprechend unserem Gyrus centralis anterior), die das Zentrum für die willkürlichen Bewegungen darstellt und in eine Regio frontalis mit seiner Ansicht nach bisher unbekannter Funktion. Die Regio parecentralis fehlt bei keinem Säugetier und ihre Ausdehnung variiert innerhalb des Tierreiches nur innerhalb gewisser engerer Grenzen. Die Regio frontalis ist dagegen sehr inkonstant und tritt nur bei höher organisierten Tieren als besondere Strukturformation auf. Bei den Primaten ist sie am mächtigsten entwickelt. Die Oberfläche dieser Regio frontalis beträgt im Vergleich zur ganzen Hirnoberfläche beim Menschen 29%, beim Schimpanse 16,9%, Gibbon 11,3%, bei zwei Pavianen 10,1% und 9,5%, beim Cebus capucinus 9,2%, Lemur 8,3%, beim Hunde 6,9% bei der Katze 3,4% und beim Kaninchen 2,2%. Die Abgrenzung der analogen Gebiete erfolgte hier auf Grund der gleichen Zytoarchitektur¹⁾.

1) Herr Prof. Lenhossék, an den ich mich um einschlägige Angaben über vergleichende Hirnanatomie gewendet hatte, war so freundlich mir diese zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm zu bestem Dank verpflichtet bin und schrieb mir bei dieser Gelegenheit: „Überhaupt ist es schwer zu verstehen, wie man die psychische Wichtigkeit des Stirnhirns bezweifeln kann. Für mich ist der entscheidendste Beweis (vom Briefschreiber unterstrichen) von noch größerem Gewicht als die vergleichenden und psychio-pathologischen Argumente, daß die Seelentätigkeit begleitende subjektive Gefühl, welches — wenigstens bei mir — auf den Stirnteil des Hirns und auch hier auf das untere, über den Augen gelegene Gebiet hinweist. Hier lebt und webt meine Individualität und nicht im Hinterhauptlappen oder anderswo, das fühle ich ganz bestimmt. Bei starkem, anhaltendem Denken bekommt man Schmerzen in der Stirngegend. Woher dies alles? Vergleichende und Rassenkranilogie lehren dasselbe. Wir sehen die stufenweise Ausbildung der Stirn im Tierreich bis zum Menschen und innerhalb des Menschengeschlechtes vom Neanderthaler Menschen durch die niedrigen Menschenrassen bis zum weißen Mann.“

Aus diesen vergleichend anatomischen Versuchen geht klar hervor, daß das Stirnhirn nicht, wie von manchen Autoren behauptet wurde, außer der expressiven Sprache vornehmlich Gleichgewichtsleistungen und der zentralen Innervation der Rumpfmuskulatur vorsteht. Denn die Anforderung an die Gleichgewichtserhaltung sind bei den aufrechtgehenden Antropoiden sowie den auf den Bäumen sich behende bewegenden Affen durchaus nicht geringer, und die Nackenmuskulatur bei den gewaltige Köpfe oder Hörner und Geweihe tragenden Säugetieren mächtiger als beim Menschen. Bezüglich der Nackenmuskulatur ist ja schon oben erwähnt, daß ihre Zentren in der vorderen Zentralwindung nachgewiesen sind.

Schlußbetrachtungen.

Ein umfassender Blick auf diesem Gebiete, der die vergleichend-anatomischen, anthropologischen und experimentellen Ergebnisse, sowie die Lehren des Alltagslebens berücksichtigt hätte, würde auch abgesehen von klinischen Beobachtungen an der geistigen Bedeutung des Stirnhirns festgehalten haben. Selbstverständlich wird hier nicht der ausschließlichen, sondern nur der vorwiegende psychischen Bedeutung des Stirnhirns das Wort geredet und anderen Assoziationsgebieten, so dem Scheitel-, Schläfe- und dem Inselgebiete von Flechsig die Bedeutung nicht aberkannt, doch der Sitz der höchsten geistigen Tätigkeit ist das Stirnhirn.

Wenn also bei Stirnhirnerkrankungen mitunter seelische Veränderungen vermißt werden, so liegt dies darin, daß Stirnhirntumoren, wenn sie nicht groß sind oder langsam wachsen, während des Lebens sich nicht bemerklich machen oder die Untersuchung ungenügend, mit unzulänglichen Mitteln stattgefunden hat und namentlich keine Umfrage bei der Umgebung erfolgt ist, welche die feineren individuellen und Charakterveränderungen hätte aufdecken können. Hier handelt es sich seitens des Kranken um Interesselosigkeit, Mangel an Intuition und Initiative, Energielosigkeit und Apathie, erschwerte Anpassung an neue Lebenslagen und Versagen bei der Erlernung neuer Dinge, Vergeßlichkeit, Reizbarkeit, sittliche Abstumpfung, also Veränderungen, welche Intelligenztests wenig oder gar nicht zugänglich sind. Wie immer aber in einem bestimmten Falle ein negatives Resultat sich ergeben habe, keineswegs darf daraus ge-

folgt werden, daß das Stirnhirn überhaupt nur eine geringe oder gar keine psychische Bedeutung besitzt.

Freilich ist mit dem Nachweis der Werkstätte der einzelnen seelischen Tätigkeiten, der Bahnen, auf welchen hier die Erregungen zu- und abfließen, nichts über ihr Wesen gesagt. Empfindung und Bewußtsein, Aufmerksamkeit, Wahrnehmung und Vergleichung, Abstraktion, Vorstellung und Wille sind für uns noch immer das verschleierte Bild zu Sais, doch gilt dies ja auch für andere Gebiete, vor allem dem Grundproblem der Materie. Hier gelten die Worte der Schrift: „Die verborgenen Dinge gehören dem Ewigen, unserem Gotte, das Offenkundige aber uns und unseren Kindern für alle Zeiten“. Sie gibt dem Menschengeste alles ihm Zugängliche anheim und spricht ihm in seinem Erkenntnis vermögen Gottähnlichkeit zu. „Ihr werdet sein wie Gott, erkennend Gutes und Böses!“

Literatur.

Für die ältere Literatur siehe die Lehrbücher: H. Oppenheim, Handbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1908; L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems, Berlin 1908, und M. Lewandowsky, Handbuch d. Neurologie, Berlin 1910 (besonders die Kapitel von K. Brodmann, G. Kalischer und E. Redlich.

Für die neuere Literatur:

- Agostini, C., Sopra due casi di tumori interessanti i lobi frontali. Annal del Manicomio di Perugia 1913, Fasc. 1. u. 2.
- Ascensi, O., Effetti fisiopatologici consecutivi alla lesione traumatica del lobo prefrontale destr. nell' uomo. Rivista di patologia nervosa e mentale. Bd. XVI, Heft 11, 1911.
- Auerbach, S., Zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel. Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abteil. 1913, Supplementband.
- Bárány, Nouvelles recherches et observation etc. Revue neurol. 1913, No. 1.
- Bayerthal (Worms), Zur Lehre von den psychischen Funktionen des Stirnhirns. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Psychiater in Baden-Baden am 3. u. 4. Juni 1916. Neurol. Zentralbl. 1916.
- Bernhardt u. Borchardt, Zur Klinik d. Stirnhirntumors nebst Bemerkungen über Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 29.
- Biró, Über die Geschwülste des Nervensystems u. deren Behandlung. (Polnisch.) Ref. Jahresber. über d. Fortschritte d. Neurol. u. Psychiatrie 1909.
- Blohmke, A., u. F. Reichmann, Kasuistischer Beitrag zur Frage des Vorbeiziehens bei Stirnhirnläsionen. Internat. Zentralblatt f. Ohrenheilkunde 1918, XVI, Nr. 2 u. 3.

- Bostroem, A. Zur Diagnose von Stirnhirntumoren. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Leipzig am 17. u. 18. Sept. 1920. Neurol. Zentralbl. 1920.
- Brodmann, Neue Ergebnisse über die vergleichende histologische Lokalisation der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. Anat. Anzeiger XXXXI, Ergänzungsheft S. 157—216, 1912.
- Browning, W., The pro-morol center: its practical relations. Med. Rec. 1921, Nr. 8.
- Brunner, H., Zur klinischen Bedeutung des Bárány'schen Zeigerversuches. Jahresb. f. Psych. u. Neurol. XXXVIII, Obersteiner Festschrift.
- Campbell Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Fall von Stirnhirntumor. Monatsschrift f. Psychiatrie Bd. XXVI, Ergänzungsheft S. 33, Festschrift f. Flechsig 1909.
- Chorosko, Über die Beziehungen der Frontallappen des Gehirns zur Psychologie u. Psychopathologie. Korsak. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1912.
- Cole, S., The comparative anatomy of the frontal lobe and its bearing upon the Pathology of Insanity. The Journal of Mental Science Vol. LVII, S. 52, 1911.
- Constantini, Tumore del centro ovale del lobo prefrontale destr. Riv. ital. di Psych. 1912, S. 145.
- Constantini, F., Tumore della faccia interna dei lobi prefrontali e della parte anteriore della Trave. Riv. di Pathol. nerv. e ment. XVIII, 1913, H. 12.
- Curti, Contributo alla fisiopatologica dei lobi frontali. Riv. ital. di Neurol. 1912, 5, 220.
- Dercum, Report of Three Pre-Frontaltumors. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 37, No. 8, p. 465, 1910.
- Dimitz, L., u. P. Schilder: Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Med. Klinik 1922, Nr. 9.
- Donath, J., Gliom des linken Stirnlappens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1912, 13. Bd.
- Düring, M., Eine Atrophie des linken Frontalhirns als Folge von Endarteriitis syphilitica und ihre sekundären Degenerationen. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psychol. II, 1918, H. 1.
- Dziembowski, S. v., Stirnhirnverletzung mit psychischen Ausfallserscheinungen. Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 21.
- Fischer, G., Ein Beitrag zur Kasuistik der Stirnhirntumoren. Inaug.-Dissert. Leipzig 1917.
- Forster, E., Agrammatismus (erschwerter Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XLVI, 1919, H. 1.
- Fränkel, Fritz, Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankungen der subkortikalen Ganglien u. ihre Beziehungen zur Katatonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. XXVII, H. 4.
- Gaspero, H. di, Über psychopathologische Phänomene bei Hirntumoren. Mitt. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark L, 1913, Nr. 11.

- Gerstmann, I., Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleichgewichtes nach Schußverletzungen des Stirnhirns. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* XL, 1916, H. 6.
- Glasow, Beitrag zur Kasuistik der Hirngeschwülste. *Archiv f. Psychiatrie* 1909, Bd. 45, H. 1, S. 310.
- Gordon, A., Lesions of the frontal lobe simulating cerebellar involvement. *Differential diagnosis. Journal of nerv. and ment. disease* XLVI, 1917, Nr. 4.
- Hammacher, P., Zur Symptomatologie u. Pathologie der Balkentumoren. Inaug.-Diss. Kiel 1910.
- Henneberg, Amnestische Aphasie bei Tumor der dritten linken Stirnwindung. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, Sitzung am 13. März 1916.
- Herter, P., Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. *Archiv f. Psych.* LVI, 1915, H. 1.
- Hultkrantz, J. Vilh., Über die Hirnfunktion bei Agenesie des Balkens. *Upsala läkareförenings förhandlingar. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 1922, Bd. XXVIII.
- Kleist, K., Diagnostische und therapeutische Erfahrungen an Hirntumoren. *Neurol. Zentralbl.* 1919. Rostocker Arztverein, Sitzung vom 4. Juli 1918.
- Kleist, K. (Rostock), Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen. *Kriegstagung des Deutsch. Vereins f. Psychiatrie in Würzburg. Neurol. Zentralbl.* 1918.
- Krause, F., Physiologische Beobachtungen an Stirnhirnverletzungen (Spanisch). *Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* XXVI, H. 3/4.
- Laehr, M., Spätfolgen eines Granatsplittersteckschusses des linken Stirnbeins. *Kriegsärztlicher Abend der Zehlendorfer Lazarette am 24. Juli 1918. Neurol. Zentralbl.* 1918.
- Levison, Ph., Tilfælde af Laesion af venstre Frontallap. *Bibliothek for Laeger. Jahrg. 100. Ref. Jahresber. über die Leistungen u. Fortschritte der Neurol. u. Psychiatrie* 1908.
- Mann, M., Der Zeigerversuch bei Stirnhirnläsionen. *Beitr. zur Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie des Ohres, der Nase u. des Halses*, 1919, XIII.
- Marie u. Benoist, Un cas de tumeur cérébrale latente. *Gaz. méd. de Paris* 1909, No. 46, p. 5.
- Marshall, R. M., Four Cases of Intracranial Tumor with Mental Symptoms. *The Journal of Mental Science. Vol LV, april 1909, p. 310.*
- Matzendorff, T., Über die Behandlung von Tumoren mit Salvarsan mit besonderer Berücksichtigung der Hirngeschwülste. *Münchn. med. Wochenschr.* 1922, Nr. 2.
- Mendel, K., Psychiatrisches und Neurologisches aus dem Felde. *Neurolog. Zentralbl.* 1915.
- Mendel, K., Motorische Amnesie bei Verletzung des Fußes der zweiten rechten Stirnwindung. *Neurol. Zentralbl.* 1916 u. 1917.
- Mills, Ch. K., Tumor of the Frontal subcortex and callosum. *The Journal of Nerv. and Mental Disease* 1909, Vol. 36, Nr. 5, p. 261.

- Moleen, G. A., Frontal lobe phenomena as observed in a cyst left frontal lobe; marked remission of symptoms; decompression after thirteen months. Necropsy. Arch. of neurol. and psychiatry 1921, No. 6.
- Monakow, C. v., Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1914.
- Monrad-Krohn, M., Stirnhirntumor unter cerebellaren Erscheinungen. (Norwegisch.) Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. XXVIII, H. 8.
- Mosbacher, E., Zur Kasuistik der Stirnhirnverletzungen. Medizin. Klinik 1919. Nr. 20.
- Newmark, L., Four cases of removal of a prefrontal tumor of the brain. Californ. State Journal of Medicine IX 1913, No. 11. Ref. Neurol. Zentralbl 1914.
- Pellacani, G., Glioma prefrontale sinistro von afasia. Riv. di Patol. nerv. e ment. XVIII, 1913.
- Petrina, Ein Sarkom des linken Stirnlappens. Prag. med. Wochenschr. 1912, Nr. 18, S. 217.
- Pfeifer, B., Psychische Störungen bei Hirntumoren. Archiv f. Psychiatr. 1910, Bd. 47, H. 2, S. 558.
- Prince, Abscès du lobe frontal sans affaiblissement intellectuel. Revue Psych. 8. S. 1, XVI, No. 9, 1912.
- Richter, H., Eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 1917, XXXVIII, H. 1 u. 2.
- Rossi, O., Osservazioni neurologiche su lesioni del sistema nervoso da traumi di guerra. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. XXVI, H. 5.
- Rosenfeld, M., Über psychische Störungen bei Schußverletzung beider Frontallappen. Archiv f. Psych. 1917, LVII, H. 1.
- Rothfeld, J., Über den Einfluß des Stirnhirns auf die vestibulären Reaktionsbewegungen. Neurol. Zentralbl. 1921, Ergänzungsband.
- Rothmann, M., Berliner vereinigte ärztliche Gesellschaften. Sitzung vom 25. Nov. 1914. Neurol. Zentralbl. 1914.
- Ruckert, A., Eine Stirnhirntumorzyste. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 27, S. 1248.
- Serog, Max, Die psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren und die Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1911, Bd. 68, H. 5, S. 583.
- Spanio, A., Il coma frontale. Gazz. de osp. e d. clin. 1921, Nr. 43.
- Schob, Über psychische Störungen nach Durchschuß beider Stirnlappen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psychisch-gerichtl. Med. 1921, Bd. 77, H. 4 u. 5.
- Schultz, I. H. (Jena), Bemerkungen zu der Arbeit von Szász- v. Podmanierky. Neurol. Zentralbl. 1917, S. 1024.
- Schuster, P., Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Sitzung vom 8. Nov. 1920.
- Sullivan, Note on Two Cases of Tumor of the prefrontal Lobe in Criminals etc. The Lancet II, 1911, p. 1004.
- Szász, T., u. T. v. Podmaniczky, Über die Beziehungen des Stirnhirns zum Zeigerversuch. Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 21.

- Tem m, H. A., Ein Beitrag zur Lokalisation der amnestischen Aphasie. Archiv f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 1921, Bd. 64, H. 4.
- Tusnesuke Fukuda, Über die faseranatomischen Beziehungen zwischen den Kernen des Thalamus opticus und den frontalen Windungen (Frontal-region) des Menschen. Schweizer. Archiv f. Neurol. u. Psych. 1919 V, H. 2.
- Van Gehuchten, Deux cas de lésion grave du lobe frontal etc. Bull. Ac. R. de Med. de Belque 1913, No. 6.
- Vincent, De quelques causes d'erreur dans le diagnostic des syndromes d'Hypertension intracranielle etc. Revue Neurol. 1911, Nr. 4, p. 216.
- Voncken, J., Quatre cas d'épilepsie traumatique. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. XXVII, H. 5.
- Wexberg, E., Beitrag zur Klinik u. Anatomie der Hirntumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. XXVII, H. 5.
- Witney, Report of a Case of a Large Eudothelioma of the Frontal Region of the Brain. Am. Journal of Insanity 1913, 69.
-

Aus der medicin. Klinik Erlangen (Vorstand: Prof. L. R. Müller).

Zur Pathologie der vegetativen Funktionen der Haut.

Von

Dr. Helmut Böwing,

Assistent der Klinik.

IV. Zur Pathologie der Trophik.

Die ungestörte Tätigkeit der Haut ist gebunden an ihren normalen Ernährungszustand. Veränderungen ganz bestimmter Art im Zell-aufbau und -abbau nennt man „trophische Störungen“. Wir verstehen hierunter krankhafte Verhornungen (Hyperkeratosen) mit Bildung von Rissen und vermehrter Schuppung, Verdünnungen mit dem Auftreten eines charakteristischen Glanzes (glossy skin), bläschen-artige Ausschläge (Herpes zoster) und Geschwüre (Malum perforans), Gangrän (Dekubitus), Nagelschädigungen und schließlich Veränderungen im Wuchs und in der Farbe der Haare und Pigmentverschiebungen. Nicht selten finden sich dazu als Anzeichen geschädigter Zirkulation livide Verfärbungen, lebhafte Rötungen oder Abblassungen, Temperaturunterschiede und Ödeme in verschiedener Ausdehnung.

Es liegt nahe, die Ernährungsstörungen der Haut als Folge der geschädigten Durchblutung anzusprechen. Denn bei der Unterbrechung des arteriellen Blutstromes droht Absterben des Gewebes (Gangrän). Behinderungen im venösen Abfluß führen zu Stauungserscheinungen mit bläulicher Verfärbung, allenfalls auch zu Geschwüren (Varizen!) und zu Ödemen. Verlegung des Abflusses der Lymphe endlich hat die bekannten elephantiasischen Auftreibungen im Gefolge.

Die Herabsetzung der Ernährung durch Sperrung des arteriellen Blutstromes ruft also zwar Gangrän hervor, wie wir es z. B. bei der Arteriosklerose häufig sehen, aber eigentliche Dystrophien treten dabei nicht auf. Bei Stauungen von Blut und Lymphe kann hingegen zweifellos ein den dystrophischen Störungen sehr ähnlicher Zustand ent-

stehen. Die Schädigung der Trophik ist jedoch bei weitem nicht immer mit Störungen der Durchblutung verknüpft, denn häufig bestehen schwere trophische Störungen ohne ausgesprochene Schädigung der Zirkulation. Cassirer weist z. B. darauf hin, daß bei der Sklerodermie die Schwere der Gefäßveränderungen und die der Hautveränderungen durchaus nicht parallel gehen und daß die Gefäßveränderungen nicht unbedingt früher als die Hautschädigungen auftreten. Vor allem aber spricht gegen die Gefäßtheorie der trophischen Störungen die Tatsache, daß die trophischen Störungen häufig auf das Gebiet peripherischer Nerven beschränkt oder spinalen bzw. radikulären Zonen entsprechend angeordnet sind, während die Gefäßversorgung ganz andere Ausbreitungsgebiete besitzt. Wenn also neben trophischen Störungen auch Zirkulationsveränderungen vorhanden sind, so müssen diese als der Folgezustand einer gleichen krankmachenden Ursache angesehen werden.

Da die Lebensvorgänge in jedem Organ durch nervöse Einflüsse beeinflußt werden, so ist auch für die eigentlichen trophischen Störungen der Haut eine Schädigung im Nervensystem wahrscheinlich. Tatsächlich finden wir die dystrophischen Störungen fast hierfür nur bei Schädigungen des Nervensystems, seien sie organischer oder funktioneller Art, so daß der Name „neurogene Dystrophien“ zweckmäßiger ist. Der umfassendere Name „trophische Störungen“ schließt außerdem die Atrophien und die Hypertrophien aller Gewebe in sich ohne Rücksicht darauf ein, ob sie durch nervöse oder zirkulatorische Einflüsse entstanden sind. Die Wirksamkeit des Nervensystems auf das natürliche Wachstum der Zellen ist sowohl fördernder als auch hemmender Art.

Neurogene Dystrophien der Haut nach Verletzung peripherischer Nerven.

Die neurogenen Dystrophien befinden sich in der Regel im Gebiet geschädigter sensibler Nerven und sind daher meist mit Anästhesien oder Parästhesien verbunden. — Unterbrechung der motorischen Nerven führt zu den bekannten hochgradigen Atrophien der Muskeln mit elektrischer E.A.R., aber niemals zu Dystrophien. — Infolgedessen wurde der Ausfall der Sensibilität und damit der Fortfall des Schmerzes als des Wächters der Gesundheit für die neurogenen Dystrophien verantwortlich gemacht.

Als Beispiel für das Auftreten der Dystrophien nach Verletzung sensibler Nerven sei ein Selbstversuch von Head erwähnt. Bei diesem Forscher entstand längere Zeit nach Durchtrennung eines sensiblen Armnerven trotz sorgfältiger Pflege ein Geschwür, das erst mit der Wiederherstellung der Sensibilität ausheilte. Ein Fall Schlesingers litt nach Schußverletzung des linken Plexus brachialis anfangs an einer völligen sensiblen und motorischen Lähmung des Armes. Als sich später die Berührungssensibilität bei noch bestehender motorischer Lähmung zurückbildete, stießen sich die Nägel der Finger 1—4 (Medianus) ab und wuchsen dann in normaler Weise wieder. Læwen vereiste wegen angiospastischer Schmerzzustände der unteren Extremität den Nervus ischiadicus und den Nervus saphenus. Sieben Monate danach, als die Sensibilität sich zu regen begann, traten trophische Geschwüre am Fuß auf. Die Ursache hierfür ist nach Læwen nicht in einem Neurom gelegen, da sich ein solches nach der Vereisung nicht bilden konnte, sondern der genannte Forscher glaubt, daß die „Unterinnervierung“ des Ischiadicusgebietes die Ursache war. Die Beobachtung der Besserung trophischer Geschwüre bei Wiederherstellung der Sensibilität hat auch zu therapeutischen Versuchen geführt. So hat Nordmann bei operativer Zuleitung eines unverletzten sensiblen Nerven neurotrophische Geschwüre zur Heilung gebracht.

Wenn diese Mitteilungen auf die Beteiligung der sensiblen Nerven an der Trophik hindeuten scheinen, so muß doch bemerkt werden; daß die neurogenen Dystrophien trotz sorgfältiger Schonung und mehrere Monate nach der Verletzung, ja zuweilen erst beim Wiederkehren der Sensibilität auftreten und daß sie in seltenen Fällen auch bei unverletzter sensibler Bahn vorkommen; so z. B., wenn bei Herpes zoster der Sitz der Entzündung nicht, wie es die Regel ist, im Spinalganglion, sondern in den Ganglien des sympathischen Grenzstranges gelegen ist. Zweifellos müssen wir der Sensibilität eine gewisse Bedeutung für den Schutz der Haut zusprechen, aber die alleinige Ursache für die neurogenen Dystrophien kann nicht im Ausfall der Sensibilität gelegen sein.

Bei pathologisch-anatomischer Untersuchung hat sich herausgestellt, daß der periphere Nerv, dessen Verletzung neurogene Dystrophien hervorgerufen hatte, gewöhnlich in schrumpfendes Narbengewebe eingebettet war. Häufig war der Nerv nicht völlig unterbrochen, sondern nur teilweise verletzt. Operative Freilegung des Nerven und Ausschneidungen von Neuomen haben in einigen Fällen eine Besserung der Dystrophien, die nicht immer von einer Wiederherstellung der Sensibilität begleitet war, zur Folge gehabt. Cassirer nimmt daher an, daß nicht die Unterbrechung der Nervenbahn, sondern ein krankhafter Reiz die Ursache der neurogenen Dystrophien darstellt.

Wenn ein chronischer Nervenreiz die Entstehung der neurogenen Dystrophien auslöst, so bestehen nach der Auffassung von Brüning zwei Möglichkeiten in der Richtung der Impulse. Einmal kann vom Orte der Verletzung der Reiz direkt zur Haut geleitet werden. Dieser zentrifugale Weg liegt wohl vor, wenn die Dystrophien auf das Sensibilitätsgebiet eines peripherischen Nerven beschränkt sind. Es ist aber auch möglich, daß die Erregungen nach dem Rückenmark geleitet werden und daß sie von hier auf besonderen Bahnen zur Peripherie verlaufen. Nur auf diese Weise ist es zu erklären, daß bei Verletzung eines einzigen Nerven die Trophik der ganzen Extremität gestört sein kann (Steinberg). Der peripherische Nerv kann bei dieser Auffassung als Leitungsbahn nicht in Frage kommen, da auch bei seiner vollständigen Unterbrechung die trophischen Störungen auftreten. Es muß also der Leitung für die Trophik noch eine zweite Bahn zur Verfügung stehen. Schon Jaboulay, Chipault und nach ihnen Higier haben angenommen, daß die „sympathischen Fasern“, welche die Gefäße begleiten, von Einfluß auf die vasomotorischen Störungen seien. Die Wirkungsweise stellte sich Higier in einer Störung des Gleichgewichtszustandes der vasomotorischen Zentren bzw. in ihrer gesteigerten Erregbarkeit vor. Die oben genannten Forscher empfahlen die Unterbrechung dieser „sympathischen“ Bahn zur Heilung der Störungen. Später hat Lérique (und nach ihm Brüning) diese Gedankengänge wieder aufgenommen und die „periarterielle Sympathektomie“ bei vasomotorisch-trophischen Störungen eingeführt. Die Operationsmethode besteht darin, daß die Adventitia eines großen Gefäßes, in dessen Bereich sich vasomotorisch-trophische Störungen befinden, mit den darin verlaufenden Nerven in einer gewissen Ausdehnung entfernt wird.

Damit ist noch nicht klar gestellt, welche Bahnen die trophischen Reize vermitteln. Bei der direkten Leitung vom Ort der Verletzung zur Haut, die also im peripherischen Nerven erfolgt, kann aus den oben erwähnten Gründen weder der motorische noch der sensible Teil als Leitung in Frage kommen. Dagegen ist es denkbar, daß von der Läsionsstelle des peripherischen Nerven zum Rückenmark die sensiblen Fasern den zentripetalen Schenkel bilden. Verbindungsbahnen der sensiblen Fasern zu den vegetativen Rückenmarkszentren sind sicherlich vorhanden. Der zentrifugale Schenkel wird nach Higier durch die vasomotorischen sympathischen Bahnen längs der Gefäße gebildet. In einer neueren Arbeit hat Seifert diesen Gedanken ebenfalls ausgesprochen und ausgeführt, daß mit der Unterbrechung der parasympathischen, vasodilatorischen Fasern, die im peripherischen Nerven verlaufen, die gefäßerweiternden Reize ausgeschaltet seien. Ihre Antagonisten, die Vasokonstriktoren, verlaufen längs der Gefäße und sind daher bei der Verletzung des peripherischen Nerven nicht mitgetroffen. Das Überwiegen ihres Tonus soll nach der Ansicht des

genannten Forschers die trophischen Störungen hervorrufen. Gegen diese Auffassung muß geltend gemacht werden, daß die Durchschneidung oder die Vereisung eines peripherischen Nerven kein Überwiegen der Vasokonstriktion sondern vielmehr eine Gefäßparese zur Folge hat.

Infolgedessen müssen wir spezielle trophische Fasern fordern, die jedenfalls, sowohl in den peripherischen Nerven als auch in den Bahnen längs der Gefäße verlaufen¹⁾. In der Peripherie scheinen sich die trophischen Fasern den sensiblen Nerven anzuschließen, da es Fälle gibt, in denen die trophischen Störungen auf das Gebiet sensibler Hautnerven beschränkt sind. Für eine ausgesprochen dystrophische Erkrankung, nämlich für die Sklerodermie, haben unter anderem Lewin und Heller 21 Fälle mit Beschränkung der Hautveränderungen auf das Gebiet eines peripherischen Nerven beschrieben.

Die Unterbrechung der trophischen Fasern oder der krankhafte Reiz, der auf ihre Zentren durch Narben, Entzündungsvorgänge und anderes mehr ausgeübt wird, verändert die Lebenstätigkeit der Gewebe und führt dadurch zu den neurogenen Dystrophien. Diese können also, ohne daß äußere Schädigungen die Haut treffen, entstehen. Damit soll nicht geleugnet werden, daß äußere Schädlichkeiten einen fördernden Einfluß auf die neurogenen Dystrophien ausüben. So pflegen Verletzungen der Haut durch Verbrennungen, Abschürfungen oder Druck, wie sie durch das Fehlen der Sensibilität besonders leicht gesetzt werden, tiefgreifende Geschwüre hervorzurufen; aber das Ausschlaggebende für die neurogenen Dystrophien ist die Unterbrechung oder der Reiz trophischer Fasern und die Dysfunktion trophischer Zentren.

Ist aus den bisher besprochenen Gründen zum mindesten eine große Wahrscheinlichkeit für das Bestehen eigener trophischer Nerven-elemente gegeben, so liefert unseres Erachtens die Hemiatrophia faciei den Beweis dafür. Diese Krankheit besteht in dem Schwund der Haut und der subkutanen Gewebe (Fett, Knochen) auf einer Gesichtshälfte. Störungen in der Pigmentierung und im Wachstum der Haare sind ebenfalls beobachtet worden, auch halbseitige Schweiß-anomalien und vasomotorische Störungen, ja sogar okulo-pupilläre Symptome kommen vor. Die Ursache der Hemiatrophia faciei ist

1) Cassirer läßt in seinem bekannten Werk über die vasomotor.-trophischen Neurosen die Frage offen, ob eigene trophische Fasern oder die der Vasomotoren die Leitung übernehmen. Die Möglichkeit des Bestehens besonderer trophischer Fasern gibt jedoch Cassirer zu.

demnach sicherlich eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems, und zwar des Halssympathicus oder seiner Kerne. Tatsächlich hat sich in einer Anzahl von solchen Krankheitsfällen eine Verletzung dieser Organe durch den Druck eines Tumors oder durch Narbengewebe nachweisen lassen (Literatur s. Goering). Dabei pflegt die Tätigkeit der vom Facialis und Trigeminus versorgten Muskeln und die Sensibilität der durch den Trigeminus versorgten Hautstellen völlig unversehrt zu sein. Eine Schädigung dieser Bahnen kann also nicht als Ursache der trophischen Ausfallserscheinungen angeschuldigt werden. Infolgedessen muß die Mitwirkung trophischer Fasern bei diesem Krankheitsbild unbedingt gefordert werden.

Neurogene Dystrophien der Haut bei Schädigungen des Rückenmarks und der hinteren Wurzeln.

Außer den Verletzungen peripherischer Nerven vermögen auch Schädigungen des Rückenmarks zu neurogenen Dystrophien zu führen. So treten bei der Tabes dorsalis, die vornehmlich die hinteren Wurzeln und damit die Hinterstränge befällt und die, wie die schmerzhaften Krisen beweisen, mit Reizerscheinungen einhergeht, schwere Dystrophien der Gewebe, z. B. der Knochen und der Gelenke auf. An der Haut zeigen sich manchmal tiefgreifende, schlecht heilende Geschwüre (Malum perforans). Diese sind ja zweifellos mit auf den Verlust der Sensibilität zurückzuführen, doch kann durch die Sensibilitätsstörung allein, die Pathologie des Malum perforans nicht restlos erklärt werden.

Eine überzeugende Begründung für die Annahme trophischer Zentren im Rückenmark und für die Ansicht, daß die Hautdystrophien eine Folge chronischen Reizzustandes des Nervensystems sind, liefert die mit Höhlenbildung einhergehende Gliosis (Syringomyelie). Pathologisch-anatomisch finden sich anfangs proliferative, später regressive Veränderungen der grauen Substanz des Rückenmarks, und auf der Haut entstehen in den entsprechenden Gebieten, besonders dort, wo sie starker funktioneller Beanspruchung und Schädigungen ausgesetzt ist, Hyperkeratosen, Verdickungen der ganzen Haut, Bläschenbildungen, Geschwüre und tiefergreifende Nekrosen und an den Nägeln schwerste Dystrophien. Diese Veränderungen der anfänglichen Hypertrophie und der späteren Nekrosen gehen sehr häufig auch auf die Knochen über.

Wegen der trophischen Hautveränderungen hat die Sklerodermie ihren Namen erhalten. Anfängliche Hautverdickungen machen später glänzenden Hautatrophien Platz. Daneben kommen Nagelveränderungen, Haaraufall, Anomalien der Pigmentation, Störungen der Durchblutung und der Sekretion des Schweißes und der Talgdrüsen und Atrophie der Knochen und des Fettgewebes vor. Zwar sind bisher nur selten pathologisch-anatomische Befunde bei Sklerodermie am Nervensystem erhoben worden; indessen spricht die häufige Anordnung der sklerodermatischen Erscheinungen auf die Hautgebiete bestimmter Rückenmarkssegmente in solchen Fällen mit Sicherheit für eine Rückenmarkserkrankung. Schultze (zit. bei Cassirer) weist auf das Vorkommen der Sklerodermie bei Myelitis und bei Syringomyelie hin. Aus solchen Beobachtungen, wie sie Schultze und andere Forscher mitteilen, muß man wohl schließen, daß eine Schädigung des Rückenmarks zur Sklerodermie führen kann. Auf Grund einer sorgfältigen Sichtung der einschlägigen Literatur nimmt Goering als Ursache der Sklerodermie „eine funktionelle Erkrankung trophischer, dem vegetativen Nervensystem zugehöriger Nervenbahnen oder Zentren“ an.

Querschnittsverletzungen des Rückenmarks führen ebenfalls zu trophischen Störungen der Haut. Allerdings ist die Beantwortung der Frage, ob die Folgeerscheinungen von Rückenmarksläsionen durch Störungen der Trophik oder durch den Ausfall der Sensibilität und der Motilität oder durch Störungen der Zirkulation, der Sekretion des Schweißes und der Talgdrüsen oder der Urin- und Stuhlentleerungen hervorgerufen wird, außerordentlich schwierig.

Bei 14 Fällen von Paraplegie wurde von mir auf trophische Störungen geachtet. In den gelähmten Gebieten war die Elastizität der Haut vermindert. Aufgehobene Hautfalten blieben längere Zeit bestehen. Die Haut war trocken und schilferte ab. Beim Ziehen eines Striches mit einer Nadel schälte sich gewöhnlich die Epidermis in kleinen dreieckigen Fetzen ab. Meist bestand an der Haut der gelähmten Beine Anämie oder Cyanose und herabgesetzte Temperatur als Zeichen der geschädigten Zirkulation. In allen Fällen mit längerer Krankheitsdauer ließen sich Ödeme an den Beinen nachweisen, die wohl in erster Linie durch die gestörte Durchblutung als Folge der Bewegungslosigkeit hervorgerufen waren. Aber in zwei Fällen traten vom Anfang der Rückenmarksverletzung so schwere pastöse Schwellungen der Beine auf, daß wir mit Marburg und Ranci, die bei Schußverletzungen des Rückenmarks die gleiche Beobachtung machten, unbedingt primäre Gefäßwandschädigungen trophischer Art annehmen müssen.

André-Thomas hat Paraplegiker beschrieben, bei denen die Ödeme (und die Vermehrung der Pigmentation) am Rumpf bis zur Sensibilitäts-

grenze hinaufreichten. Da die Motilität am Rumpf keine Rolle für die Entstehung der Ödeme spielt, muß man wohl aus dieser Beobachtung ebenfalls auf eine neurogene Ursache der Ödeme schließen.

In etwa einem Drittel der von mir beobachteten Fälle von Paraplegie bestand an den Beinen eine Hypertrichosis und die Kranken gaben an, daß die Verstärkung des Haarwuchses seit der Verletzung bestehe. Das Wachstum der Nägel verhielt sich verschieden. Während sie gewöhnlich alle 4 Wochen geschnitten werden konnten, kamen auch Fälle vor, bei denen diese Verrichtung in einem halben Jahre nicht nötig wurde. Auch die Beschaffenheit der Nägel war teils normal, teils waren die Nägel verdickt, brüchig und glanzlos; manchmal zeigten sie schmutzig-braune Verfärbungen und Längsstreifungen. Diese Nägel waren von ganz geringer Widerstandsfähigkeit. Sie stießen sich leicht ab und wuchsen dann sehr langsam und unvollkommen wieder. In einem Falle bestand eine Eiterung des Nagelbettes, die sich länger als ein Jahr hinzog.

Die wichtigste Veränderung der Haut des Rückenmarksverletzten ist der Dekubitus. Hierunter verstehen wir ein Geschwür, das meist an den zwischen Knochen und Unterlage gedrückten Stellen auftritt und das oft trotz sorgfältiger Pflege weiterschreitet und durch septische Prozesse das Ende des Kranken herbeiführt. Die Störungen der Zirkulation, der Urin- und Stuhlentleerungen, sowie das lange Liegen des unbeweglichen Körpers auf derselben Stelle sind zweifellos mitwirkende Ursachen. Finden wir doch bei langem Krankenlager, wie z. B. beim Typhus, nicht selten Druckbrand am Kreuzbein. Aber es ist doch ein wesentlicher Unterschied in der Entstehung und im Verlauf zwischen beiden Arten des Dekubitus festzustellen. Der Typhus-kranke bekommt, wenn er überhaupt am Druckgeschwür erkrankt, erst nach starker Abmagerung und längerem Bestehen des Leidens eine meist die Haut allein, seltener das tiefer liegende Gewebe ergreifende Geschwürsbildung mit guter Heilungstendenz. Es gibt erfahrene Ärzte, die behaupten, daß sich der Dekubitus beim Typhus durch sorgfältige Pflege immer vermeiden lasse. Dagegen ist der Dekubitus nicht aufhaltbar, wenn es sich um Zerstörung tiefliegender Rückenmarkssegmente handelt. Außerdem tritt der Dekubitus bei Rückenmarksverletzungen überaus rasch auf. Es sind Druckgeschwüre schon 18 Stunden nach der Verletzung beobachtet worden (Kroh). Ja, im Felde sah ich Soldaten, die in noch kürzerer Zeit nach ihrer Verwundung, bereits nach dem ersten Transport aus dem Sanitätsauto mit Dekubitus ausgeladen wurden. Dabei betrifft der Brand in erster Linie das subkutane Gewebe und selbst den Knochen, während die Haut am längsten widersteht. Schwere Eiterungen schließen sich

an und trotz des Dauerbades greift das Geschwür weiter um sich. Manchmal findet es sich auch an Stellen, die gar keinem besonderen Druck ausgesetzt sind, wie am Skrotum oder an den Zehen (Ascher und Liden).

Bei spinalen Halbseitenlähmungen vom Typus Brown-Séquard tritt nach Cassirer der Dekubitus auf der analgetischen, nicht auf der motorisch gelähmten Seite auf. Wir können daraus wohl schließen, daß es nicht der Mangel an Bewegungen ist, der den Dekubitus hervorruft. Außerdem ist aus dieser Beobachtung zu ersehen, daß die trophischen Fasern, deren gemeinsamen Verlauf mit den sensiblen Nervenbahnen wir oben schon vermutet haben, nicht mit den Fasern für die Berührungssensibilität sondern mit denen für den Schmerz vereinigt sind.

Eine andere neurogene Dystrophie sei hier nur kurz gestreift, da sie nicht die Haut, sondern die Schleimhaut betrifft. Es ist das die Cystitis. Harnstauung und Katheterismus führen gewiß auch ohne Rückenmarksverletzung zur Entzündung der Blase. Aber die Geschwindigkeit des Auftretens und die Schwere des Verlaufs der Cystitis bei Paraplegikern weist unbedingt auf neurotrophische Störungen hin; zumal nach Marburg und Ranci auch Kranke, die sofort nach der Verletzung automatische Blasenentleerungen bekamen, bei denen also keine Harnstauung vorhanden und keine künstliche Blasenentleerung nötig war, an schwerster Cystitis litten.

Über die Lage der trophischen spinalen Zentren sind wir noch nicht ganz sicher unterrichtet. Jedenfalls entsprechen sie aber den mittleren Partien der grauen Substanz und vor allem den kleinen Seitenhörnern des Rückenmarks. So läßt es sich auch erklären, daß bei der Syringomyelie, die ja vor allem die dem Zentralkanal nahe gelegenen Teile der grauen Substanz des Rückenmarks ergreift, die trophischen Störungen besonders ausgeprägt zu finden sind.

Neurogene Dystrophien der Haut bei Gehirnverletzungen.

Für die Beteiligung des Gehirns an der Trophik der Haut lassen sich weit weniger sichere klinische Beobachtungen anführen, als für die des Rückenmarks. Indessen scheint es doch sicher zu sein, daß starke Erregungen heftiges Hautjucken (Pruritus) oder ganz umschriebene Hautödeme (Urticaria) und Ergrauen der Haare hervorrufen können. Oppenheim hat bei der „traumatischen Neurose“

sklerodermatische Zustände an den Fingern, Nagelveränderungen, örtlich begrenzte Vermehrung des Haarwuchses und Knochenatrophien beschrieben.

Besonders deutlich kann man die dystrophischen Wirkungen von Hirnverletzungen bei Hemiplegien durch Vergleiche mit der gesunden Körperhälfte erkennen.

So hat Schlesinger an den gelähmten Extremitäten sklerodermatische Veränderungen beobachtet. Ja, es sind auch entzündliche Hauterscheinungen z. B. Pemphigus auf der gelähmten Körperhälfte von Ingelrans beschrieben worden. Cassirer gibt an, daß bei cerebralen Affektionen ein Dekubitus acutus auf der gelähmten Seite vorkommt.

In vielen Fällen weisen die gelähmten Gliedmaßen Ödeme auf. So hatte z. B. eine Kranke (Martha St.) mit rechtsseitiger Hemiplegie, Hemi-anästhesie und Analgesie und Hemihyperhidrosis nach Apoplexie Ödeme auf der gelähmten Körperhälfte, und zwar waren diese vorübergehend auch im Gesicht und in der Bauchhaut der gelähmten Seite nachweisbar. Die Haut war am gelähmten Unterschenkel dünn, glatt und glänzend. An der gelähmten Hand und am gleichseitigen Oberschenkel traten an den von der Unterlage gedrückten Stellen hyperämische Flecken mit Bläschenbildung auf. Die Nägel der gelähmten Gliedmaßen verloren ihren Glanz, bekamen Längsstreifung und verfärbten sich braun, während das Wachstum ungestört schien. Autopsisch war ein walnußgroßer Erweichungsherd in der linken Hirnhälfte feststellbar, der die Capsula interna, das Putamen und das Pallidum geschädigt hatte. Die lateralen Teile des Thalamus und das Corpus subthalamicum waren ebenfalls ergriffen. Als Ursache für die Ödeme wird allgemein die durch die mangelnde Beweglichkeit gestörte Zirkulation angenommen. Ich möchte aber doch glauben, daß es sich hierbei vielfach um trophische Gefäßwandschädigungen im Blut- oder Lymphkreislauf handelt. Veranlassung zu dieser Ansicht gibt mir ein Fall (Anna K.) von rechtsseitiger Hemiplegie, die nach Embolie entstanden war. Es bestanden neben Hemihyperhidrosis auffallend starke Ödeme der gelähmten Körperhälfte, besonders des Armes und des Beines. Als eine weitere Embolie in das nicht gelähmte linke Bein erfolgte, wurde dieses wegen der Schmerzen ebenfalls völlig still gehalten. Obwohl nun infolge der gestörten Zirkulation an diesem Bein ebenfalls ein Ödem auftrat, erreichte es längst nicht die Ausdehnung wie am rechten Bein. Wie die Sektion ergab, betraf die Erweichung die innere Kapsel, die dritte Stirn- und einen Teil der hinteren Zentralwindung. Die Stammganglien waren frei.

Die Lokalisation der trophischen Zentren im Gehirn ist einstweilen noch völlig an Vermutungen gebunden.

Wenn wir uns an die Bedeutung des Corpus subthalamicum für die Gefäßfunktion und für die Schweißsekretion erinnern, so liegt es nahe, dieser Hirnpartie auch für die Trophik eine besondere Wichtig-

keit zuzumessen. In dieser Hinsicht ist ein Fall von Luce interessant, bei dem Adipositas mit Nageldystrophien, Amenorrhöe und erhöhter Blutzuckergehalt bestand. Als Ursache dafür wurde eine Geschwulst des Pons angesehen, die auf den Boden des Zwischenhirns reichte und die Hypophyse unversehrt ließ. Unsere oben an erster Stelle erwähnte Kranke (Martha St.) hatte unter 15 anderen Hemiplegien, die deutlichsten dystrophischen Störungen auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite und bei ihr war das Corpus subthalamicum mit verletzt.

Von Psychiatern ist häufig auf die trophischen Störungen bei Paralytikern hingewiesen worden, so schreibt z. B. Reichardt aus der Würzburger psychiatrischen Klinik: „Das Auftreten trophischer Hauterstörungen ist unabhängig von dem Vorhandensein einer Abmagerung oder eines Marasmus, — unabhängig auch oft genug von einem lokalen Druck. Im höchsten Maße auffallend ist das so seltene Auftreten echter trophischer Hauterstörungen im Senium, bei der Dementia und dem Marasmus senilis. Trophische Hautstörungen fehlen oft da, wo (z. B. durch spastische Adduktorenkontraktur) bei Paralyse wochenlang stärkster Druck auf Hautstellen ausgeübt wird, während sie an Stellen erscheinen, die niemals einem Druck ausgesetzt werden. Sie können speziell am Kreuzbein fehlen, ebensowohl bei dem maximal gemästeten und verblödeten, monatelang wie ein schwerer Sack im Bette liegenden, wie bei dem maximal abgemagerten katatonischen Paralytiker. Und sie können auftreten, wenn die Kranken gar nicht bettlägerig sind. Sie stellen sich nicht nur ein im Endstadium der Paralyse, sondern bemerkenswerterweise gerade im Beginn einer Paralyse oder Herdkrankheit. — Es scheint, als ob diese klinischen Symptome auf eine schwere Schädigung des eigentlichen „Lebenszentrums“ hindeuten, als welches wir vielleicht das Rautenhirn und die Hirnteile um den 3. Ventrikel ansehen dürfen.“

Zusammenfassung.

1. Für das Auftreten von trophischen Störungen an der Haut, im Unterhautzellgewebe oder in den Knochen kann der Ausfall der Sensibilität und damit das Wegfallen des Schutzes nicht allein verantwortlich gemacht werden.
2. Die neurogenen Dystrophien bei Verletzung peripherischer Nerven entstehen wahrscheinlich durch die Unterbrechung oder durch einen Reizzustand besonderer trophischer Fasern.
3. Die trophischen Fasern scheinen teilweise mit den sensiblen peripherischen Nerven zusammen zu verlaufen, teilweise scheinen sie sich den Nerven längs der Gefäße anzuschließen.

21*

4. Das Auftreten neurogener Dystrophien bei Tabes, Syringomyelie, Sklerodermie und bei Rückenmarksverletzungen ist durch den krankhaften Reiz oder durch den Ausfall trophischer Zentren im Rückenmark zu erklären.

5. Bei Paraplegie werden Zirkulationsstörungen (Ödeme), Veränderungen der Elastizität der Haut und der Beschaffenheit der Nägel, Hypertrichosis, Cystitis und Druckgeschwüre in den gelähmten Gebieten als Folge trophischer Ausfalls- und Reizerscheinungen beobachtet.

6. Das Auftreten von Hautdystrophien nach Hirnverletzungen läßt den Schluß zu, daß im Gehirn trophische Zentren gelegen sind. Bei einem Fall von Hemiplegie mit besonders deutlichen Dystrophien ergab die Sektion neben Schädigungen der Capsula interna, des Putamen und des Pallidum auch eine solche des Thalamus und des Corpus subthalamicum. Auf die Bedeutung dieser letzteren Hirnpartie für die Trophik wird hingewiesen.

Literatur.

- André-Thomas, Le reflexe pilomoteur. Masson Paris 1921.
 Ascher und Lichen, Über Schußverletzungen des Rückenmarks und deren operative Behandlung. Bruns Beitr. Bd. 105, S. 521.
 Brüning, Fritz, Zentralbl. f. Chirurgie 1920, Nr. 48; 1922, Nr. 25. Archiv f. klin. Chirurgie 1921, Bd. 117. Klin. Wochenschr. 1922, S. 729, 1402, 1694.
 Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 1912.
 Goering, D., Über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe. Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1922, S. 312.
 Dieselbe. Die Sklerodermie — eine Erkrankung des vegetativen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.
 Higier, H., Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthemie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1901, S. 438.
 Jaboulay, zitiert bei Brüning. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1695.
 Kroh, zitiert bei Marburg und Ranci.
 Läwen, A., Vereisung des Nervus ichiadicus und des Nervus saphenus bei angiospastischen Schmerzzuständen der unteren Extremität. Münchn. med. Wochenschr. 1922, S. 389.
 Lériché, Zentralbl. f. Chirurgie 1920, S. 824; 1921, S. 1695.
 Lewin und Heller, zitiert bei Cassirer.
 Luce, H., Zur Diagnostik der Zirbelgeschwulst und zur Kritik der cerebralen Adipositas. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 68 u. 69, S. 187.
 Marburg und Ranci, Kriegsbeschädigung des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 111, Heft 1.

- Nordmann, E., Über die Behandlung des trophoneurotischen Fußgeschwürs durch Verlagerung eines sensiblen Nerven. Deutsche med. Wochenschr. 1921, S. 588.
- Reichard, M., Arbeiten aus der psych. Klinik Würzburg. G. Fischer 1911.
- Schlesinger, H., Vasomotorisch-trophische Neurosen. Wiener med. Wochenschr. 1919, 24.
- Derselbe. Mitteilungen d. Gesellsch. f. innere Medizin u. Kinderhklde. Wien 1915, 1.
- Seifert, E., Ein Beitrag zur Frage der trophischen Geschwüre. Münchn. med. Wochenschr. 1922, S. 1253.
- Steinberg, Beiträge zur Kenntnis der trophischen Störungen bei Schußverletzungen peripherischer Nerven.
-

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Leipzig (Geh. Rat Prof.
v. Strümpell).

Über Nachempfindungen, besonders sensorische Iterationen, sowie über sensorische Refraktärphasen.

Von

Dr. Hans Günther.

Die Haut ist bekanntlich ein aus mannigfachen Faktoren zusammengesetztes Organ, welches an verschiedenen Körpergegenden besondere konstitutionelle Unterschiede aufweist. Ein einfacher physikalischer Reiz, welcher an sich schon gewöhnlich aus mehreren Komponenten (z. B. Druck + Zug + Wärme + elektrisches Potential) besteht, äußert seine Wirksamkeit auf dieses Organ in der Auslösung verschiedener Reizqualitäten nach Maßgabe des jeweiligen Druckgefälles, Wärmegefälles und anderer Potentialdifferenzen. Es werden also diesem Reiz eine gewisse Anzahl „adäquater“ Empfindungen entsprechen, deren Konstellation je nach der Art der Potentialgefälle, Lokalisation der „Sinnespunkte“ (also örtlichen Konstitution) oder der temporären Ansprechbarkeit des Sinnesapparates sehr verschieden sein kann. Wenn man versucht, durch Ausschaltung mancher Potentialgefälle und örtliche Einschränkung auf einen „Sinnespunkt“ die Zahl der Reizqualitäten möglichst einfach zu gestalten, so kann es z. B. gelingen, allein eine Schmerzempfindung ohne initiale Berührungsempfindung durch isolierte Erregung eines Schmerzpunktes (Versuch v. Freys) hervorzurufen. Daß einer stichförmigen Reizung zuerst eine stichförmige Berührungsempfindung und erst später eine adäquate Schmerzempfindung folgt, ist schon lange bekannt (Beau, Burckhardt, Goldscheider); unter pathologischen Verhältnissen kann diese Zeitdifferenz erheblich verlängert sein. Ein stichförmiger Reiz kann außerdem an gewissen Körperstellen, so fast immer an Unterlippe, Nasenflügelfurche, Nacken und in gesteigertem Maße bei besonderer Bereitschaft ein Juckgefühl (Sensatio jocosa) hervorrufen, welches unmittelbar nach dem Reiz auftritt und meist 3—5/sec (mitunter auch länger) anhält.

Diese auf Stichreiz auftretende *Sensatio jocosa* kann an manchen Körperstellen sich auf weitere Gebiete ausdehnen; so erfolgt mitunter bei Stichreiz am Nacken eine Irradiation dieser Sensation nach abwärts, bei Reizung am Unterarm eine solche am Arme aufwärts.

Ein einfacher Druckreiz enthält sehr verschiedene Komponenten. Wie haben durch v. Strümpell gelernt, daß die durch Druckgefälle ausgelösten Empfindungen nicht nur in einer den oberflächlichen Hautnerven zugeordneten Berührungsempfindung bestehen können, sondern daß wir außerdem eine durch Reizung der in tieferen Gewebsschichten liegenden feinen Nervenfasern entstandene besondere „Druckempfindung“ zu unterscheiden vermögen. Stärkerer Druck einer Falte des subkutanen Fettpolsters verursacht überdies auch normalerweise leichte Schmerzempfindung durch Zerrung der in ihm verlaufenden Nervenfasern. Als Begleitempfindung kann ferner an gewissen Körperstellen noch die sich auf größere Hautgebiete ausdehnende *Sensatio pilomotorica* (Schauderempfindung) auftreten, sowie die *Sensatio jocosa*. Diese Phänomene spielen sich im Laufe der nächsten Sekunden ab. Besteht in besonderen Fällen eine konstitutionelle Überempfindlichkeit gegen Druckreize mit starkem Gefälle (*Urticaria facticia*), so kann — allerdings selten — der Beginn der *Reactio oedematosa* von Juckgefühl begleitet sein; diese Empfindung würde also erst 1,5 bis 2 Min. nach dem Druckreiz auftreten.

Aus dieser Übersicht ergibt sich, daß auch bei einfachen Reizen ein ziemlich komplizierter, oft schwer analysierbarer Empfindungsablauf stattfindet. Es fragt sich, ob überhaupt mehrere Empfindungsqualitäten eines einmaligen kurzen Reizes gleichzeitig wahrgenommen werden können. Jedenfalls werden manche Qualitäten überhaupt nicht ins Bewußtsein treten, oder (z. B. die Wärmekomponente eines Berührungsreizes, wo die Berührungsempfindung vorherrscht) nur wenn die Aufmerksamkeit des Empfängers besonders darauf gerichtet ist. Noch schwieriger wird die feinere Analyse dadurch, daß der Ablauf einer einzelnen Empfindungsqualität keine einfach gebogene bergartige Kurve darstellt, sondern einen periodischen wellenartigen Verlauf hat. In der physiologischen Optik tritt uns diese Erscheinung in der Form von „Nachbildern“ entgegen, für deren exakten Nachweis bezüglich des zeitlichen Verlaufes besondere Methoden erforderlich sind. Der diskontinuierlich erscheinende, innerhalb einer Sekunde sich abspielende Empfindungsablauf erfolgt hier so, daß das erste kurze und zweite

etwas längere Nachbild in der ersten Sekundenhälfte, das dritte noch längere Nachbild in der zweiten Hälfte der Sekunde auftritt.

Die Beurteilung des Empfindungsablaufes bei Hautreizen wird also durch die erwähnten Komplikationen sehr erschwert. Da meist komplexe Empfindungen provoziert werden, ist die psychologische Analyse lediglich einer reinen Empfindungsqualität recht gefährdet.

Wir wissen aus den Forschungsergebnissen Wundts und seiner Schule, daß die durch Druckreize an der Haut ausgelösten Druckempfindungen in den ersten 4 Dezisekunden einen mäßig steilen Anstieg, dann eine geringe Remission zeigen, um schließlich nach etwa 0,98/sec einen zweiten höheren Gipfel zu erfahren (Gipfelintervall etwa 0,5/sec). Die Periodizität dieser Oszillationen wird von Wundt auf das Ineinandergreifen von erregenden und hemmenden Wirkungen bezogen. (Bei Schallreizen wird das entsprechende Maximum des anderen „mechanischen Sinnes“ nach etwa 1,5/sec erreicht.) Nun ist es doch wahrscheinlich, daß bei Druckreizen auch in der Nähe befindliche sogenannte Schmerzpunkte durch Spannungsschwankungen in geringem Grade gereizt werden. Und nach Thunberg lösen geringe, momentan wirkende, die Schmerzschwelle eben überschreitende mechanische Reize erst nach etwa 0,9/sec auftretende Schmerzempfindung aus. Auf eine Erregung derselben Reizempfänger sind wohl auch die von Gad und Goldscheider beschriebenen „sekundären“ Empfindungen nach elektrischer Reizung zu beziehen. Während diese nach Applikation eines einzelnen Öffnungsschlages nicht auftraten, wurden sie nach rhythmischen Reizen besonders mit den Rhythmen von 80 bis 400 σ beobachtet. Dabei ergab sich die Beziehung, daß mit abnehmendem Intervalle die Reizzahl vermehrt werden mußte, so daß bei einem Rhythmus von 100 σ etwa 3 Reize, bei 10 σ etwa 6 Reize nötig waren zum Auftreten einer „sekundären“, „kurz dauernden, fein stechenden Empfindung von nicht schmerzhaftem Charakter“. Die Zeit zwischen dem Ende der Reizreihe und dem Beginn der betreffenden Empfindung betrug 0,9/sec. Da der zweite Gipfel der erwähnten Druckempfindungskurve zeitlich diesen Phänomenen entspricht, liegt es nahe, diesen einer in das Gebiet der Schmerzpunktreizung gehörenden Empfindungsqualität zuzuordnen, welche sich der anderen Empfindung hinzugesellt.

Die auf Schmerzreize folgende Empfindung ist also im wesentlichen durch zwei Phasen charakterisiert, deren Intervall unabhängig von der Intensität des Reizes und der ersten Phase regionäre Differenzen

zeigt, da es nach Goldscheider im Gesicht etwa 0,2/sec, am Arm 0,5 und an Unterschenkel oder Fuß etwa 1,0/sec beträgt.

Nachdem die II. Phase aus dem Bewußtsein entschwunden ist, ist der Reizzustand noch nicht beendet, und es können eventuell weitere Gipfel eines periodischen Empfindungsablaufes ins Bewußtsein treten. Goldscheider beobachtete noch zuweilen eine III. und IV. Phase. Die öfters wahrgenommene und als schwächere Wiederholung der II. Phase beschriebene III. Phase beginnt etwa 1/sec nach Einsetzen der II. Phase und ist etwa 2/sec nach dem Reiz beendet. Die schwache IV. Phase wurde „gelegentlich“ konstatiert. „Bei Anwendung einer feinen Borste erscheinen die 3 Empfindungen durch äußerst kurze, empfindungsleere Intervalle voneinander getrennt.“ Gegen die Deutung als Aufmerksamkeitsschwankung spreche, daß jeder Empfindungswelle des Reizpunktes eine irradiierte Welle entspreche; es handele sich also um zentrale Vorgänge. Betonen möchte ich, daß diese Nachphasen sehr inkonstant und ungleichartig sind, zuweilen begleitet von einer *Sensatio jocosa*.

Die Untersuchungen werden ferner zuweilen beeinträchtigt durch begleitende, quasi autochthone Mitempfindungen, die sogar fälschlich objektiviert werden können. Diese Mitempfindungen können wohl auch durch irgendwelche peripheren gleichzeitigen Vorgänge ausgelöst werden, doch haben sie keine physiologische Beziehung zu dem den Gegenstand der Untersuchung bildenden Reiz. Begleitende Sensationen können durch die erzwungene Ruhelage der untersuchten Extremitäten hervorgerufen werden. So erwähnt Külpe Brennen, Jucken und „scharf umschriebene stechende Empfindungen von längerer Dauer — die fast immer richtig subjektiviert wurden“; ferner gaben kurze stoßartige oder gleitende Berührungsempfindungen bei Külpes Untersuchungen Anlaß zu falscher Objektivierung. Eine Versuchsperson Külpes neigte besonders stark zu Kitzelempfindungen, welche relativ häufig objektiviert wurden. Eventuell handelt es sich aber hier nicht immer um „Mitempfindungen“ nach oben gegebener Definition, da sie vielleicht mitunter doch in Beziehung zu dem geprüften Reize standen, wie die bei gewissen Stichreizen gesetzmäßig auftretenden Juckempfindungen.

Mitempfindungen können auch in ganz anderen, dem Reiz nicht zugeordneten Sinnesgebieten auftreten; von diesen „Synästhesien“ seien besonders die Photismen und Phonismen genannt.

Bei allgemeiner Einstellung der Aufmerksamkeit auf mechanische Reize können übrigens autochthon auftretende, stichartige Empfindungen auch ohne irgendeine Reizapplikation ins Bewußtsein treten. Durch eine Reizapplikation wird ferner die Aufmerksamkeit auf ein Teilgebiet der Körperoberfläche, z. B. eine Körperhälfte oder ein noch engeres Gebiet gelenkt. Hierauf sind wohl die Angaben von Kowalewsky und Mittelman über stichartige Mitempfindungen an entfernten Punkten der gleichen Körperseite zu beziehen. Die Orte der Mitempfindungen können ebenso wie die der Reizauslösung (nach Wundt z. B. Kehlkopf und äußerer Gehörgang) eine besondere Disposition zeigen. Mitempfindungen können auch bei Juckreizen eine Rolle spielen (Stransky, Winkler). Als Mitempfindungen sind wohl auch die in manchen pathologischen Fällen (Tabes, Hemiplegie) beobachteten Phänomene der Polyästhesie und Allocheirie zu deuten.

Ob besonders Psychopathen eine Neigung zu Mitempfindungen und Nachempfindungen haben, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Die Erscheinungen würden dann als konstitutionelle Variante aufzufassen sein. In diesem Zusammenhange sei erwähnt, daß vielleicht die (konstitutionelle) Fähigkeit der „Eidetiker“ (Jaensch), Anschauungsbilder eines Sinneseindrucks zu behalten und „anschaulich mit dem Charakter der Empfindung zu reproduzieren“, für das Entstehen von Nachempfindungen von Bedeutung sein kann. E. und W. Jaensch fanden Eidetiker, (welche im Alter von 9—15 Jahren besonders häufig vorkommen) im Gebiete der Gesichts- und Hautempfindung 10 mal so häufig, als im Gebiete der Gehörsempfindung.

Die Gesamtdauer der Empfindung zeigt bei den einzelnen Empfindungsqualitäten Unterschiede, die auch von der Intensität und Lokalisation des Reizes abhängen. Die Schmerzempfindung klingt langsamer ab, als die Berührungsempfindung. Die Wärmeempfindung erreicht langsamer ihr Maximum als die Kälteempfindung; am längsten hält die Wärmeempfindung nach Basler an der medialen Fläche der Extremitäten und lateralen Fläche des Rumpfes an. Bei kontinuierlich anhaltenden rhythmischen Reizen (Töne, Faradisation) treten Intensitätsschwankungen der Empfindungen ein erstens durch die Neigung des Individuums zum Rhythmisieren und zweitens durch die normalerweise vorkommenden periodischen Aufmerksamkeitsschwankungen.

Der psychologische Prozeß des Empfindungsablaufes ist normalerweise mit dem Verschwinden der Einzelempfindung oder des Empfindungskomplexes, wie oben geschildert, beendet.

Wenn nach Beendigung dieses Empfindungsablaufes ohne Applikation eines neuen Reizes (autochthon) eine neue Empfindung oder eine Reihe solcher Empfindungen entstehen, welche entweder fälschlich als neue Reizreaktionen subjektiviert oder als Nachwirkungen des wirklich gesetzten Reizes empfunden werden, so handelt es sich um nachfolgende Empfindungen, für welche hier allein der Name „**Nachempfindungen**“ (after-sensations, rappel de sensation) gelten soll. Diesen Nachempfindungen ist also immer eine reizadäquate Empfindung vorausgegangen.

Bei der Verwendung des Wortes „Nachempfindung“ hat man sich bisher nicht an allgemein gültige Definitionen gehalten, auch wurden für dasselbe Phänomen andere Ausdrücke gebraucht.

„Wiederholung des Empfindungsinhalts nach Wegfall des kurzen Reizes“ (Hagemann-Dyroff) ist wohl eine zu enge Definition. Unter den Begriff „Nachempfindung“ fallen nicht die optischen Nachbilder, welche allerdings wohl den Anreiz zu physiologischen Untersuchungen auf Nachempfindungen gegeben haben. Auch nicht das lange Anhalten einer adäquaten Druckempfindung bei stärkeren Druckreizen, welche von Ziehen als „taktile Nachempfindung“ bezeichnet wurde. Der von Ziehen gewählte Ausdruck „Sekundärempfindungen“ für das hier als Nachempfindung definierte Phänomen läßt keine klare Unterscheidung zu von dem von Ziehen selbst für die oben erwähnten „Synästhesien“ benutzten Namen „sekundäre Sinnesempfindung“. v. Frey bezeichnete die der vorausgehenden Berührungsempfindung folgende Schmerzempfindung und Wundt sogar das nach Anstrengung im Muskel lokalisierte Ermüdungsgefühl als Nachempfindung. Ad. Stöhr spricht beim „Beharren“ einer Empfindung, welches in Wirklichkeit in einer Serie von gleichen Empfindungen bestehe, gleichfalls von Nachempfindung und bemängelt den dafür gesetzten Ausdruck „Erinnerungsnachbild“ oder „primäres Gedächtnis“.

Nachempfindungen sind nach dem Ablauf verschiedener Empfindungsqualitäten bei „normalen“ Individuen beobachtet worden.

I. Berührungsempfindung. Die Existenz von Nachempfindungen stellte Urbantschitsch bei Gesunden fest; doch finden sich darüber keine genaueren Angaben. Es ist wohl dabei besonders die *Sensatio jocosa* zu berücksichtigen.

II. Druckempfindung. Wenn nach stärkeren Deformierungen des Hautniveaus infolge Änderung der Blut- und Lymphverteilung besondere Sensationen auftreten, so handelt es sich definitionsgemäß eigentlich nicht um Nachempfindungen. v. Frey findet eine Beziehung

dieser „nach dem Aufhören starker und nicht zu kurz dauernder Reize“ eintretenden Empfindung zu dem optisch erkennbaren „Druckbilde“, „das der deformierende Gegenstand an der Haut hinterläßt“; er bezeichnet diese Empfindung einerseits als „Nachempfindung“, andererseits als „Täuschungen im Gebiete des Drucksinnes“. Es handelt sich hier um einer Drucknachwirkung entsprechende Empfindungen.

Spindler untersuchte die Druckwirkung von Gewichten, welche immer auf einer Basis von 1,7 cm Durchmesser ruhten. Nach Druckwirkung von wenigstens 5/sec bei 150 g trat angeblich eine Nachempfindung auf, deren Dauer mit Zunahme von Gewicht und Reizdauer wuchs. Bei Zunahme der Reizdauer (bis zu 3 Min.) wurde auch das Latenzstadium bis zum Eintritt der Nachempfindung erhöht. Bei Gewichten über 1000 g nahm die Deutlichkeit der Empfindung ab. Schmerz, Unlust und Temperaturdifferenzen störten die Beobachtung.

Goldscheider erhielt am Handteller mit der Borste eine leichte Druckempfindung, „welche von einer verklingenden Nachempfindung gefolgt wird“. Abgesehen davon, daß es sich hier um ein der II. Phase bei Stichreizen entsprechendes Phänomen handeln könnte, darf die „verklingende Nachempfindung“ auch nicht mit der *Sensatio jocosa* verwechselt werden, welche bei geringer Intensität nur einen unbestimmten, flüchtigen Eindruck ähnlich einem Berührungsreize macht.

III. Temperaturempfindung. Die von Urbantschitsch selbst beobachteten Nachempfindungen nach Kältereizen sind wohl in Anbetracht der Reaktionszeiten auf Hautgefäßreaktionen (also Nachwirkungen) zu beziehen. Nachdem z. B. unmittelbar nach dem Abheben einer durch 5/sec lang auf die Stirn applizierten kalten Metallscheibe die Kälteempfindung verschwunden war, trat nach 17 Sek. eine schwache, allmählich stärker werdende 18–60/sec anhaltende Empfindung auf, welche wohl auf lokale Gefäßdilatation zu beziehen ist. Wenn Urbantschitsch auf die Stirn eine Scheibe von + 50° C 5/sec lang aufgelegt hatte, so hielt die Wärmeempfindung noch 50/sec an und kehrte dann nach einer Pause von 23/sec schwach wieder.

Bei taktilen Kältereizen fand Goldscheider einen Empfindungsablauf in einzelnen Phasen, ähnlich wie bei der Schmerzempfindung (auch zeitlich). An die III. Phase der Kälteempfindung schließt sich „eine oft lange anhaltende, allmählich verblassende Nachempfindung an, welche pulsisonochrome Schwankungen und auch sonst einzelne Steigerungen“ zeigen kann. Bei Wärmereizen folgt die Nachempfindung

nach Goldscheider der II. Phase (die III. Phase war schwer zu bemerken). Es ist hervorzuheben, daß hier eine Kombination mit taktilen Reizen vorlag.

IV. Schmerzempfindung. Eine Nachempfindung nach Stichreiz erfolgt nach Goldscheider im Anschluß an die II. Phase der (oszillatorischen) Schmerzempfindung, welche zwar kontinuierlich verläuft, aber mitunter pulssynchrone rhythmische Schwankungen zeigt. Sie kann mehrere Minuten dauern. Am Reizpunkt erscheint sie als feines oder gröberes Stechen, Prickeln oder Drücken (je nach Intensität und Art des Reizes). Die irradiierende Nachempfindung wird als hauchartig, spannend, drückend, flächenhaft oder schneidend-stechend, wund beschrieben; Jucken kann hinzutreten. Der pulsischeochrome Zuwachs der Nachempfindung kommt nach Goldscheider durch herzsystolische Zunahme des Gewebsdruckes zustande.

Bei eigenen Prüfungen bewährte sich besonders ein Taschenmesser mit etwas stumpfer Spitze. Die Sensationen waren aber an verschiedenen Hautstellen sehr verschieden. Wenn der Stichreiz an der Hand synchron mit einem Pulse war, so trat das Maximum der II. Phase mit dem nächsten Pulse auf; er erfolgte also nach einem Intervall von 0,83/sec, war aber nicht vom Pulsschlag selbst abhängig, da das Intervall das gleiche blieb, wenn der Reizmoment zwischen zwei Pulsen fiel. An den Fußzehen trat die II. Phase nach etwa 1,5/sec auf. Weitere „Nachempfindungen“ haben einen sehr unbestimmten, flüchtigen Charakter. Es ist jedenfalls zu betonen, daß bereits die erste Phase nicht nur als Berührung, sondern als Stich mit unangenehmem Gefühlston empfunden wird, und daß ein während des Empfindungsablaufes der weiteren Phasen erfolgender neuer Stich bei normaler Sensibilität sofort als solcher erkannt wird.

V. Gesichtsempfindung. Außer den erwähnten Schwankungen beim normalen Erregungsablauf finden sich ferner bei den unter besonderen Bedingungen wahrnehmbaren langdauernden Nachbildern Intensitätsschwankungen bis zum Erlöschen und Wiederkehren. Comberg fand ein annähernd periodisches gleichzeitiges Verschwinden und Wiederauftauchen aller Nachbildreste, und zwar in gleichen Abständen, wie gelegentlich die Helligkeitsschwankungen bei der langdauernden Beobachtung einer starr fixierten, gleichmäßig erleuchteten Fläche.

VI. Tonempfindungen. Im Gebiet des Hörsinnes wurden Nachempfindungen durch Urbantschitsch festgestellt, welcher sie von dem primären, positiven akustischen Nachbild (Nachklingen) unterschied. Die Auslösung der Nachempfindung gelang unter Normalen leichter bei weiblichen und bei jugendlichen männlichen Personen, schlechter bei Männern im mittleren Alter, noch leichter bei Schwerhörigen (hier auch bei weiblichen besser, daher schwerhörige Frauen die besten Versuchsobjekte). Höhere Töne waren zur Auslösung geeigneter, zuweilen und besonders zu Beginn der Prüfung hatte nur ein bestimmter Ton Erfolg. Die Intensität des Reizes hatte keine wesentliche Bedeutung, es konnte ein kurzer, eben noch vernehmbarer Ton „eine ganze Serie Nachbilder“ hervorrufen. Bilaterale Differenzen und temporäre Schwankungen kommen vor, manche Personen waren an gewissen Tagen „nur sehr schwer erregbar“. Längere Einübung und rasch aufeinander folgende Prüfungen (also event. Ermüdung) begünstigten das Auftreten von Nachempfindungen. Angeblich kann auch bei Verwendung der Knochenleitung an dem Ohre, welches den objektiven Ton nicht wahrgenommen hat, eine Nachempfindung entstehen. Die Nachempfindung ist von viel geringerer Intensität, als die adäquate Empfindung und entspricht nicht immer der Tonhöhe des Prüfungstones. Bei gleichzeitiger Wirkung zweier Töne tritt eventuell nur eine Nachempfindung auf, niemals Kombinationstöne. Manche Versuchspersonen hatten nur jedesmal eine einzige Nachempfindung, durchschnittlich kamen aber 2 bis 3, zuweilen sogar 6, 8 an Intensität allmählich abnehmende Nachempfindungen und mehr vor. Bei höheren Tönen war die Zahl der Nachempfindungen gewöhnlich größer. Die letzten Nachempfindungen waren meist sehr schwach. Die Nachempfindungen begannen meist innerhalb der ersten 15/sec nach Entfernung des Prüfungstones. Die Intervalle zwischen den einzelnen Empfindungen einer Serie konnten nur 1—3/sec betragen, aber auch sehr lang (30—60/sec) sein. Die akustischen Nachempfindungen beruhen nach Schäfer auf einer erhöhten Erregbarkeit der Neuronen der Hörbahn (periphere Erkrankung oder nervöse Reizbarkeit), also einem anormalen Zustande. Die inkonstanten akustischen Nachempfindungen entsprechen keineswegs den Nachbildern des normalen optischen Erregungsablaufes; sie zeigen ja auch ganz andere zeitliche Verhältnisse. Stumpf fand nach langer und monotoner Stimmgabelwirkung regelmäßig eine etwa 1 Minute anhaltende „Nachempfindung“ am anderen Ohr.

VII. Geschmacks- und Geruchsempfindung. Das Vorkommen von Nachempfindungen des Geschmacksinnes, welches manche Bücher (Hagemann-Dyroff) angeben, ist nicht bewiesen; das Bestehen eines „Nachgeschmacks“ kann man mit Nagel auf das Zurückbleiben schmeckbarer Stoffe beziehen. Das gleiche gilt vom Geruchssinn, bei dem keine Nachempfindungen angegeben worden sind.

VIII. Rotations- und Translationsempfindung. Die nach Rotation des Körpers auftretende, lange anhaltende, normalerweise schon etwa 30/sec dauernde, gegensinnige Bewegungsempfindung (Mach) ist als adäquate Empfindung und nicht als Nachempfindung zu deuten, da sie die normale Reaktion auf eine Vestibularisreizung darstellt. Diese Empfindung kann Zwangsbewegungen auslösen. Die Wahrnehmung der passiven Fortbewegung (Translation) ist nach Breuer stumpfer als die der Rotation und Lage und „gibt im Gegensatz zur Rotationsempfindung bei gewöhnlichen Beschleunigungen nur momentane Nachempfindungen“, deren Entstehung Breuer in den Kopf lokalisiert. Bei sehr großen Beschleunigungen sollen nach Mach auch „Nachempfindungen“ von mehreren Sekunden Dauer auftreten. Eigenartige Empfindungen stellen sich besonders bei Translationen in vertikaler Richtung ein, die wohl auf die Unterschiede der einzelnen, besonders abdominalen Organe bezüglich der Trägheit zurückzuführen sind. Die meisten kennen sie ja aus eigener Erfahrung, z. B. bei der hohen Schaukel, Berg- und Talbahn der Volksbelustigungen, Lift (besonders die hohen Lifts der Londoner Tubes), Aeroplan. Im Momente des Anhaltens des Lifts tritt nach Breuer wohl eine Aufwärtsbewegung der Augen ein. Es ist nun wichtig, daß auch nach Beendigung der Höhenttranslation eine eigenartige Empfindung, quasi innere Organempfindung, zurückbleibt. Es handelt sich auch hier nicht um Nachempfindungen, sondern um eine nach Beendigung der Translation langsam abklingende Empfindung, welche wohl auf Veränderung in der Blut- und Lymphverteilung der Organe infolge Trägheitserscheinungen während der Translation zu beziehen ist.

Nach Rotationspendelungen im Drehstuhl mit einem Drehwinkel von 180° hatte ich keinerlei besondere Empfindungen. Durch längere Zeit wirksame rhythmische Schwankungen des Körpers können aber von besonderen Empfindungen gefolgt sein, wie dies ja nach längerer Seefahrt bekannt ist. Nagel hebt hervor, daß man oft stundenlang die Empfindung rhythmischer Auf- und Niederbewegung behält, indem

dem Nervensystem ein „nachdauernder rhythmischer Vorgang“ aufgezwungen sei, während die gewöhnlichen aktiven Körperbewegungen viel zu kurzdauernd seien, um zu einer Nachempfindung zu führen. Auch nach Schaukeln in der Hängeschaukel treten rhythmische Nachempfindungen auf, welche den Sensationen während des Schaukelns entsprechen. Nagel macht noch darauf aufmerksam, daß diese „Nachempfindungen“ oft erst „nach einer beträchtlichen Latenzzeit“ auftreten.

Nach aktiven Bewegungen sich einstellende Pulsationsempfindungen gehören definitionsgemäß nicht zu den Nachempfindungen. Pulsationsempfindungen treten bekanntlich nach körperlichen Anstrengungen (Herzklopfen, Arterienklopfen) bei Änderung des Pulsationsrhythmus oder der zirkulierenden Blutmenge, auch nur an einzelnen Gliederteilen nach stärkerer Beanspruchung infolge vermehrter lokaler Durchblutung auf, unter pathologischen Verhältnissen besonders bei Erkrankungen des Zirkulationsapparats und bei nervöser Labilität des Pulses, wobei vorwiegend die Schwankungen des Rhythmus empfunden werden. Diese spontan auftretenden Empfindungen sind zu unterscheiden von den bei besonderer Einstellung der Aufmerksamkeit auftretenden physiologischen Pulsationsempfindungen an verschiedenen Körperteilen, z. B. bei mäßig starkem Faustschluß in der Hand, bei Seitenlage im Bett in der Carotis- und Ohrgegend.

Die Übersicht über die physiologischen Beobachtungen von „Nachempfindungen“ ergibt, daß sich diese Nachempfindungen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus nicht beurteilen lassen, daß ein spezifisches allgemeines Merkmal nicht erkennbar ist. Zweifellos handelt es sich bei den reinen definitionsgemäßen Nachempfindungen, die nach völligem Ablauf des reizadäquaten physiologischen Empfindungskomplexes als scheinbare Reaktion auf einen neuen Reiz auftreten, meist um Zeichen eines anormalen Empfindungsablaufs. Man könnte ja vermuten, daß vielleicht spätere Phasen des normalen Reaktionskomplexes, welche normalerweise unter der Bewusstseinsschwelle verlaufen und uns daher als physiologischer Vorgang unbekannt sind, eine anormale Intensitätssteigerung erfahren und dann als neues Symptom imponieren. Jedenfalls muß man die Grenzen des normalen Empfindungskomplexes wohl erwägen, um nicht innerhalb dieser Grenzen liegende Phänomene fälschlich als Nachempfindungen zu deuten, wie dies öfters geschehen ist.

Als eine besondere Gruppe von Nachempfindungen sind diejenigen hervorzuheben, welche eine einmalige oder mehrmalige, der auf den Reiz folgenden adäquaten Empfindung völlig entsprechende, quasi autochthone Wiederholung der gleichen Empfindung darstellen. Für diese sensorischen Wiederholungen soll in gleicher Weise, wie auch für die Wiederholungen auf motorischem Gebiete, der Terminus „**Iterationen**“ angewendet werden.

Wir unterscheiden also motorische (autochthone) Iterationen und sensorische Iterationen.

Diese Iterationen haben nun hauptsächlich in der Neuropathologie klinische Bedeutung. Auf motorische Iterationen sei nebenbei kurz eingegangen.

Das Auftreten von Iterationen wird begünstigt durch die allgemeine Neigung des menschlichen Organismus zum Rhythmisieren auf somatischem, wie auf psychischem Gebiete. Die Neigung zu rhythmischen Bewegungen ist besonders an Affektzustände gebunden. Lebhaft positive, freudige Gefühlstöne verbinden sich öfters mit rhythmischen Gesten oder tanzenden, springenden Bewegungen, während die Unlust häufig mit motorischen Iterationen anderer Art, wie Klopfen, Trommeln, Hin- und Hergehen, Stampfen, verbunden ist. Psychische Ermüdung und unlustbetonte erwartende Spannung löst gern solches Benehmen aus, und der blinde Drang des Zornigen äußert sich oft in iterativen Bewegungsexplosionen. Bei den pathologischen rhythmischen Bewegungs-„sterotypien“ und Verbigerationen der Katoniker ist nach Kretschmer der subjektive psychische „Tatbestand“ des Kranken oft auf der Grenze des Wollens und der seelischen Nichtbeteiligung im Sinne des passiven Zuschauens. Andeutungen dieser Symptome wurden von Kretschmer auch im hysterischen Dämmerzustand und bei akuten Schreckzuständen gesehen. Auch bei Paralytikern werden solche von Ziehen als „Nachwirkungserscheinungen“ bezeichneten motorischen Iterationen beobachtet.

Bei den motorischen Iterationen handelt es sich nicht um zielbewußte, zweckmäßige, voluntäre Handlungen, nicht um das Haften von überwertigen Vorstellungen (Worte, Melodien, Handlungen), die sich immer störend und impulsiv in das Bewußtsein eindringen, sondern um eine autochthone Wiederholung (quasi klonische Psycho-reflexe) motorischer Impulse, die uns ja besonders auf sprachmotorischem Gebiete als „Perseverationen“ bekannt sind. Auch sie können bei psychisch Gesunden als Ermüdungserscheinungen auftreten. In

gesteigertem Maße finden sie sich in pathologischen Fällen, bei Erschöpfungspsychosen (Binswanger), bei Imbezillen, bei Hirnerkrankungen, besonders arteriosklerotischen (Kraepelin). Die pathologischen Perseverationen können bei Ermüdung so stark werden, daß „nur wechselnde oder einförmige Wiederholungen der früheren Angaben“ erfolgen (Kraepelin). Vogt glaubt, daß kortikale Prozesse unter pathologischen Verhältnissen länger perseverieren, weil sie nicht durch andere psychische Prozesse gehemmt werden. Es ist fraglich, ob die Palilalie oder Echolalie als „ein Teilstück striärer Motilitätsstörungen“ (A. Pick) nur als eine Folge eines defekten psychischen Hemmungsmechanismus aufgefaßt werden kann. Manche motorischen Iterationen, auch monotone Wiederholungen musikalischer Laute oder Motive (Pfeifen, Jodeln) imponieren als ontogenetische Infantilismen oder phylogenetische Atavismen.

Auf physiologischem Gebiete haben noch folgende Vorgänge iterativen Charakter. Wenn man im Sitzen einen Fuß nur auf den Zehenballen aufstellt und dann wippende Bewegungen im Fußgelenk ausführt, so kann man sich derart einstellen, daß diese Bewegungen automatisch als eine Art Fußklonus weitergehen. Wenn dann diese rhythmischen Aktionen befehlsmäßig auf ein plötzlich gegebenes Zeichen gehemmt werden sollen, so muß der Wille gewissermaßen wieder eingeschaltet werden. Es findet dabei keine momentane Hemmung statt, sondern es erfolgen nach meinen Untersuchungen bei einem Rhythmus von 4—6 pro sec normalerweise nach dem Signal noch zwei rhythmische Bewegungen. Für eine gewöhnliche vollständige (sensorielle) Reaktionszeit scheint mir die Dauer (300—500 σ) zu lang zu sein. Das gleiche ist aber auch der Fall bei voluntären rhythmischen Aktionen, wie Beugen im Handgelenk (4/sec) und Klopfbewegungen des Index bei aufliegender Hand (Rhythmus 4—6 pro sec). Die Versuchspersonen sind sich des Fehlers nicht bewußt und sehr erstaunt über die wenig prompte Reaktion. Die Einstellung der Versuchsperson auf Haupttakte des Rhythmus (jeder 4. oder 6.) ist dabei nicht ganz zu vermeiden, und bemerkenswerterweise ist die Zahl der motorischen Iterationen geringer (nur 1), wenn das Signal auf einen Haupttakt fällt.

Über pathologische sensorische Iterationen liegen seit längerer Zeit klinische Beobachtungen vor. Ehe auf diese näher eingegangen wird, sei zunächst hervorgehoben, daß ihre Feststellung zur Vermeidung von Fehlern mit großer Sorgfalt und Sicherung erfolgen muß. Die Unterscheidung von Halluzinationen dürfte in manchen Fällen

schwierig sein, besonders bei Psychopathen mit erhöhter Ansprechbarkeit des Nervensystems und Neigung zu Phantasmen. Im Gebiete der Hautsinne sind allerdings Halluzinationen selten, z. B. haptische Halluzinationen bei Kokainvergiftung. Auf akustischem Gebiete können zuweilen Zweifel entstehen. So sagt Schäfer betreffs der akustischen Nachempfindungen: „Man kann im Zweifel sein, ob man solche Vorkommnisse noch zu den akustischen Nachbildern rechnen oder als Halluzinationen auffassen soll“. Die von Nagel und von Schäfer an sich selbst beobachteten Empfindungen und die angeführten Beobachtungen von Preyer sind wohl eher als (autosuggestive?) Halluzinationen zu deuten.

Keine reinen Halluzinationen sind die Empfindungen des Schauderns und Juckens, welche durch willkürliche Reproduktion von Vorstellungen, die affektauslösend zu wirken vermögen, durch Zwischenschaltung von Psychoreflexen (*Reactio pilomotorica* und hypothetische *Reactio jocosa*) von manchen Menschen hervorgerufen werden können. Über die psychoreflexive *Sensatio pilomotorica* habe ich in einer früheren Arbeit (1917) berichtet; in ähnlicher Weise kann eine psychoreflexive *Sensatio jocosa* auftreten. (So erwähnt Winkler das Auftreten der Juckempfindung durch die Vorstellung des vorher einmal wirklich erlebten Stimmgabelreizes an der Lippe.)

Wenn bei Nervenkranken gleichzeitig Parästhesien bestehen, ist der Nachweis von sensorischen Iterationen besonders erschwert.

Bei der Untersuchung auf sensorische Iterationen habe ich besonders rhythmische Hautreize angewendet in der Annahme, daß durch rhythmische Einstellung der Aufmerksamkeit die Neigung zu rhythmischen Iterationen gefördert würde. Dabei ergaben sich einige beachtenswerte Erscheinungen.

Erstens werden bekanntlich rhythmische Wiederholungen von Worten (z. B. „ja“ oder „jetzt“) als Reaktionen auf rhythmisch wirkende Reize oft nach plötzlichem Aufhören der Reizserie durch Hinzufügen eines weiteren (falschen) überzähligen Rhythmusgliedes weitergeführt, dann wird aber nach Erkennen des Fehlers die Wortserie beendet. Wenn man die rhythmischen Reize anstatt durch dasselbe Wort oder die gleiche Bewegung durch fortlaufende Zahlen markieren läßt, tritt ein Über-das-Ziel-Schießen nicht so leicht ein. Bei überzähliger Angabe wird aber zuweilen auch dieser eine fingierte Empfindung substituiert. Dieser an das Gebiet der Halluzinationen grenzende Vorgang könnte als sensorische voluntäre Iteration bezeichnet werden. Bei normalem

Verhalten wird nämlich nach Beendigung der Reizserie im entsprechenden nächsten rhythmischen Zeitmoment das Ausbleiben des Reizes als plötzliche Leere empfunden; man kann dabei eventuell auch die „Voluntas“, den nun fälligen Reiz wahrzunehmen, verspüren. (Vgl. Stöhrs Beispiel vom Glockenschlag zur Analyse des Rhythmusgefühles.) Die Auslösung der sensorisch-voluntären Iteration durch die eingestellte Aufmerksamkeit entspricht etwa der bereits geschilderten Auslösung einer Mitempfindung durch einen Reizvorgang unter besonderer Konzentration der Aufmerksamkeit.

Zweitens ergab sich unter besonderen Umständen das Phänomen der sensorischen refraktären Phasen. Wenn nämlich an einer bestimmten Hautstelle Berührungs- oder Stichreize (Pinzel, Nadel), die in einem bestimmten Rhythmus, etwa 1 pro sec, appliziert wurden, durch gewisse Signale (Sprache, Klopfen) sofort nach jedem einzelnen Reiz richtig markiert wurden, und dann der Reizrhythmus plötzlich verdoppelt wurde (also 2/sec), so wurde in manchen Fällen der alte Rhythmus weiter markiert, die dazwischen neu eingeschalteten Reize wurden nicht apperzipiert. Nun ist es ja möglich, daß bei rhythmischer Einstellung der Aufmerksamkeit auf bestimmte Zeitmomente die Apperzeption für geringe Reize bei verminderter Aufmerksamkeit in den Intervallen mangelhaft werden kann; trotzdem werden aber bei diesem Reizmodus gröbere Nadelstichreize und Berührungsreize normalerweise der Wahrnehmung niemals entgehen. Das Phänomen der sensorischen refraktären Phasen ist also wohl auf Defekte in der Reizübertragung oder Anomalien des Empfindungsablaufes zu beziehen. Folgende Fälle zunächst als Beispiel:

a) H. S., weibl., 64 Jahre. Apoplexie vor 8 Monaten. Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie. Hypästhesie und Hypalgesie am rechten Arm. Nachempfindungen waren an Händen und Armen nicht nachweisbar. Bei rhythmischen Stichreizen (1/sec) an rechter Hand wurden die Empfindungen durch Klopfen mit der linken Hand prompt markiert, aber bei Verdoppelung des Rhythmus (2/sec) wird häufig nur im alten Tempo jeder zweite Reiz markiert. Bei Markierung durch Kopfnicken waren die Angaben etwas besser, auch wurden am folgenden Tage bei geringerer Ermüdung bessere Angaben gemacht. Das Phänomen war aber zeitweilig sehr deutlich im Gegensatz zu den stets richtigen Angaben bei lokal entsprechenden Reizen an der linken Hand, auch wenn diese dort mit geringerer Intensität ausgeführt wurden.

b) W. M., weibl., 73 Jahre. Hemiplegie links mit Hypästhesie (bzw. Anästhesie). Doppelrhythmus rechts richtig, links nicht angegeben.

Nebenbei seien noch Fälle skizziert, bei denen schon bei einfacher Reizserie unregelmäßige Empfindungsausfälle nachweisbar waren.

c) B. L., weibl., 75 Jahre. Hemihypästhesie links nach Apoplexie. Am rechten Arm bei Berührungs- und Schmerzreizen, auch Rhythmuswechsel prompte Angaben. Am linken Unterarm ergaben sich bei rhythmischer Reizung Ausfälle. Die folgenden Zahlen bedeuten die richtig angegebenen Empfindungen, die fehlenden Zahlen in der Zahlenreihe die Ausfälle (die fettgedruckten Zahlen bedeuten lebhaftere Antworten). Der Reiz erfolgte bei jeder Reizserie an der gleichen Hautstelle.

Nadelstiche: 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 11, **12**, 13, 14, 22.

1, 2, 3, 5, 8, 10, 15, 18, 20, 27.

1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 11, **12**, 13.

Stumpfe Berührung (Finger): 1, 2, 4, 11, 20, 23, 26.

Pinzelstrich: 1, 2, 16, 18, 19, 22, 23, 24.

Bei längerer Prüfung wurden die Angaben bei linksseitiger Reizung infolge Ermüdung noch schlechter.

d) H. W., männl., 63 Jahre. Anämie grav. aplast. Myelitis, spastische Ataxie der Beine. Hypästhesie und Hypalgesie an rechtem Bein und rechtem Abdomen, später Hypästhesie beider Beine. Verzögerte Schmerzreaktion. Bei Stichreizen an rechtem Handteller und rechter Brust prompte Angaben. Im Gebiete der Sensibilitätsstörungen wesentliche Ausfälle. Wenn wir die einzelnen Reize der rhythmischen Reizreihe von 1 an fortlaufend nummerieren, so zeigen die hier wiedergegebenen Zahlen die vom Patienten beantworteten Reize an (stärkere Reaktion durch stärkeren Druck hervorgehoben).

r. Unterschenkel (vorn): 4, 8, 12, 17, 24, 30, dann bis 75 keine Reaktion

1, 2, 3, 4, 6, 13, 19, „ „ **56** „ „

1, 2, 4 „ „ **24** „ „

1, 2, **3**, 5, 7, 8, 11, 12, „ „ 50 „ „

1, 2, 6 „ „ „ 40 „ „

r. Abdomen am Thoraxrand: 1, 3, 5, 8, 11.

r. oberhalb Nabel: 4, 6, 8, 10, 12, 15, 17, 19, 22, 24, 28.

r. unterhalb Nabel: 2, 4, 6, 8, 11, 14, 19, 24, 27, 30, 32, 37, 51 —

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 —

1, 2, 3, 4, — — —

Nur an einzelnen Stellen der angegebenen Zahlenreihen fällt ein periodisches Ausfallen von Empfindungen auf.

Es fragt sich nun, ob der Ausfall der Empfindungen zustande kam durch temporäre Defekte der Erregungsleitung im kortikalen Gebiete, oder ob Aufmerksamkeitsdifferenzen, vielleicht auch Apperzeptionsstörungen infolge trägeren Empfindungsablaufs eine Rolle spielten.

Ist die Aufmerksamkeit ein Zustand der „Psyche“ als Ganzes oder ist sie bestimmten Hirngebieten zugeordnet und kann infolge-

dessen außer zeitlichen Schwankungen auch regionäre (eventuell bilaterale) Differenzen zeigen?

Die Aufmerksamkeit kann zweifellos willkürlich regionär orientiert, motorisch oder sensorisch auf einen bestimmten Körperteil gerichtet sein. Der motorischen Orientierung bei bilateraler Aktion entspricht der Begriff der „Führung“. Wenn bei dem bekannten Versuch der asymmetrischen, gegensinnigen, bimanuellen Bewegung die Aufmerksamkeit voluntär auf eine Hand gerichtet und dann die Bewegung beschleunigt wird, so gerät schließlich die andere Hand unwillkürlich in die der führenden Hand zugeordnete symmetrische Bewegung. Die regionäre Orientierung der Apperzeption bewirkt ferner eine Verstärkung der Empfindung am Orte der zugewendeten Aufmerksamkeit, während gleichzeitige Empfindungen an anderen Körperstellen abgeschwächt, bzw. annulliert werden können. Hierauf beruhen ja manche Erfolge der Derivationstherapie und manche Simultankontrasterscheinungen.

Es gibt aber auch unabhängig von einer voluntären Orientierung regionäre Unterschiede der Apperzeption auf konstitutioneller oder pathologischer Basis. So stellte sich bereits bei Selbstversuchen v. Vintschgaus und Steinachs heraus, daß die Apperzeptionszeiten zwar bei Druckreizen keine bilateralen Differenzen zeigten, dagegen bei Wärme- und Kältereizen der Wangen und Schläfen der rechten Körperhälfte stets kürzer waren. Weitere entsprechende Erfahrungen führten zur Erkenntnis einer Asymétrie sensorielle (van Biervliet) zugunsten der rechten Körperhälfte.

Eine Vervollkommnung der Leistungen des Menschen wurde durch asymmetrische Spezialisierungen, durch Ausbildung der Händigkeit erreicht. Auch bei bimanueller Spezialausbildung, z. B. dem Klavierspiel, lernt zunächst eine Hand. Beim Mikroskopieren benutzt der Anfänger gewöhnlich ein bestimmtes (wohl meist das rechte) Auge, und selbst manche Geübtere können mit dem anderen Auge im Mikroskop „nichts sehen“ infolge mangelhafter Apperzeption. Wenn bei den meisten Individuen die rechte Körperhälfte bezüglich Händigkeit und Sichtigkeit die Führung hat, so offenbart sich in dieser Schraubungsprävalenz¹⁾ ein konstitutionelles Merkmal. Nicht immer, aber oft deckt beim Rechtshänder der Rosenbachsche Versuch — selbstverständlich nur bei Gleichsichtigkeit der Augen — eine Überwertig-

1) Vgl. Konstitutionslehre, S. 65—67.

keit der Gesichtswahrnehmung des rechten Auges, eine Asymmetrie der Apperzeption auf.

Übrigens kann man bei diesem Versuch¹⁾ auch einen Wettstreit der Sehfelder beobachten, indem fast periodisch das für das führende Auge verdeckte Bild vom anderen Auge wahrgenommen wird. Aus besonderen Wettstreitphänomenen leitete Roelofs eine Asymmetrie der Apperzeption ab, indem er eine stärkere Aufmerksamkeit seines linken Auges daraus erschloß, daß das dem linken Auge im Stereoskop zugehörige Objekt beim optischen Wettstreit seltener verschwand, und zwar war das Verhältnis bei einer großen Zahl von Beobachtungen r.:l. etwa wie 3: 2. (R. mikroskopiert gewöhnlich mit dem linken Auge, macht aber betreffs Sichtigkeit sonst keine Angaben.)

Ich habe bei Fixation eines Fernpunktes und gleichzeitiger Beobachtung der Doppelbilder eines Nahobjektes unter Variation der Helligkeit der Objekte und bei verschiedenen Ermüdungsgraden das relativ selten eintretende Verschwinden von Doppelbildern studiert. In etwa $\frac{1}{5}$ der Fälle verschwanden beide Doppelbilder zugleich; bei einseitigem Verschwinden überwog bald die eine, bald die andere Seite ohne erkennbaren Grund. Die Gesamtzahl der einseitigen Ausfälle (l. 105, r. 99) ließ aber keine deutliche Prävalenz einer Seite erkennen. Abgesehen von Apperzeptionsschwankungen können ja auch Flimmerskotome dabei eine Rolle spielen (doch erscheint das Bild nach Schluß des anderen Auges sofort wieder).

Auf akustischem Gebiete gibt es kein direktes Analogon, doch wurden Asymmetrien der Apperzeption, auch bilaterale Differenzen der Gehörsempfindung (vgl. VI) beobachtet.

In pathologischen Fällen können möglicherweise noch größere Differenzen auftreten; kortikale Defekte können mit Apperzeptionsstörungen verbunden sein.

Wenn somit die Möglichkeit regionärer Unterschiede der Aufmerksamkeit zugegeben werden muß, so ist doch dadurch eine eindeutige Erklärung der sensorischen Refraktärphasen noch nicht gegeben. Es war weiterhin zu bedenken, daß mehrere einschlägige Fälle ein sehr hohes Alter aufwiesen und daß vielleicht das Phänomen auch in Beziehung zu bringen wäre mit Altersveränderungen des Nervensystems. Es fanden sich tatsächlich bei alten Leuten oft ähnliche Erscheinungen. Beispiel:

1) Vgl. Biol. Zentralbl. Nr. 43, S. 190.

e) Fr. O., männl., 76 Jahre, (Korrektor), ohne organische Erkrankung. geistig normal. Keine Iterationen. Bei Versuchen mit rhythmischen Hautreizen schnelles Ermüden. An beiden Unterarmen werden Stichreize und Pinselstriche beim Rhythmus 1/sec mit der anderen Hand prompt markiert, während der doppelte Rhythmus (2/sec) nicht angegeben wird. Wird dagegen dem Untersuchten aufgegeben, eine Reihe von 2 bis 6 akustischen Reizen oder Stichreizen, die im Rhythmus 2/sec erfolgen, zunächst zu beobachten und nach Abschluß dieser ganzen Reizserie Zahl und Tempo durch Klopfen zu markieren, so erfolgen meist richtige Angaben. Das gleiche an anderen Körperteilen.

Während also schnellerer Rhythmus an sich empfunden wird, treten doch Ausfälle auf, wenn sofortige Reaktion nach jedem einzelnen Reiz der Serie verlangt wird, so daß auch hier ein Defekt im Reaktionsablauf zu konstatieren ist, welcher sich aber nicht nur auf einzelne Körperbezirke beschränkt.

Nach Besprechung solcher akzidentellen Phänomene soll nun auf die sensorischen Iterationen speziell eingegangen werden.

Daß Nachempfindungen, bzw. Mitempfindungen bei manchen neuropathologischen Untersuchungen in auffallendem Maße auftreten können, ist in der Literatur seit längerer Zeit vermerkt. Es fiel auf, daß Kranke im Laufe der Untersuchung mitunter Empfindungen angaben, ohne daß unmittelbar vorher ein Reiz gewirkt hatte. v. Leyden (1874) bemerkte dieses als „Nachempfindung“ bezeichnete Phänomen besonders, wenn Patienten längere Zeit geprüft worden waren und beobachtete zuweilen, daß diese Nachempfindungen dann „schließlich so lebhaft durcheinander gehen, daß die Untersuchung abgebrochen werden muß“.

v. Strümpell beobachtete Nachempfindungen namentlich bei Tabes „in auffälligster Weise“, indem „mehrere Male neue plötzliche Schmerzempfindungen auftreten, gerade als wenn die Kranken von neuem gestochen würden“; es erfolgten nach jedem einzelnen Nadelstich 5 bis 6 (und mehr) schmerzhaft empfundene Nachempfindungen in wechselnden Zwischenräumen. Pierre-Marie und Dejerine erwähnen ebenfalls Nachempfindungen besonders bei Tabes.

Die in diesem Zusammenhang gewöhnlich angeführten Beobachtungen Naunyns beziehen sich nur auf verzögerte Schmerzempfindung und auf als Summationsphänomene gedeutete „Dysästhesien“, indem besonders bei Tabikern nach 3 bis 45 im Rhythmus 60 bis 600 pro Min. gesetzten schwachen Einzelreizen (Nadel, Pinsel, Stab, Elektrizität) plötzlich ein heftiger irradiierender Schmerz von wenigen Sekunden Dauer einsetzt; so erfolgte z. B. bei luetischer Paraplegie 16—50/sec nach wiederholten

Pinselführungen (114—160 pro Min.) ein ziehender Schmerz in den Unterschenkeln.

Diese sensorischen Iterationen nach einem Reiz bezeichnet Sahli im Gegensatz zur gleichzeitigen Mehrfachempfindung eines Einzelreizes (simultane Polyästhesie) als sukzedane Polyästhesie.

Meine eigenen Untersuchungen bei Tabes dorsalis erstreckten sich auf 30 sehr ausgeprägte Fälle. Unter diesen (53 Proz. männl.) hatten zwei Drittel erheblich Sensibilitätsstörungen (Tastsinn, Schmerz, Koordination); auf die verschiedenen Befunde der Parästhesien soll hier nicht näher eingegangen werden. Die Hälfte litt an gastrischen Krisen (53 Proz.), ein Fall (Nr. 3) hatte außerdem sehr häufige Gefäßkrisen, die mit hohen Blutdrucksteigerungen verbunden waren. 20 Proz. hatten deutliche klinische Symptome der Aortitis luetica, meist mit Aorteninsuffizienz. Gleichzeitige Untersuchung der Hautreaktion auf mechanische Reize ergab keine sehr häufige starke Reactio pilomotorica (20 Proz.) und zweimal Reactio oedematosa (vgl. Arbeit 1917).

Bekannt ist bei Tabikern die oft „verzögerte“ Schmerzapperzeption. Viele Patienten können deutlich unterscheiden, daß nach Stichreiz zuerst eine (spitze) Berührungsempfindung und nach etwa 1/sec (zuweilen noch später) eine Schmerzempfindung auftritt, welche mitunter auffällig lange anhält. Es handelt sich also im wesentlichen um eine stärkere II. Phase mit höherer Amplitude und längerem Verlauf. Sie wird von den Patienten selbst zuweilen als „Nachziehen“ bezeichnet. Zum Beispiel gab ein mit Gefäßkrisen behafteter Patient (Nr. 3) Stichreize überall prompt an, es erfolgten aber an Zehen und Fingern zuweilen 0,5—1/sec später ein etwa 2/sec dauerndes „Nachziehen“, welches deutlich von der Sticheempfindung unterschieden wurde. Am Verhalten des Patienten merkte man oft deutlich, wie einige Zeit nach Ablauf der primären Berührungsempfindung plötzlich die Schmerzempfindung einsetzte, die aber oft nicht dem kurzen, schwachen Reiz entsprechend schnell abklingt, sondern ein einmaliges Anschwellen bis zu äußerst starker Intensität und wieder Abschwellen zeigen kann. Dieses Phänomen des „Nachschmerzes“, also der verstärkten II. Phase, tritt vornehmlich im Gebiete von anderen tabischen Sensibilitätsstörungen (Parästhesien, Hyperästhesien) auf; einmal besonders im hyperalgetischen Gebiete einer Kniearthropathie (Nr. 18), sonst besonders häufig an der Großzehe¹⁾.

1) „Hyperalgesie“ im gewöhnlichen Sinne braucht nicht immer mit verstärkter II. Phase verbunden sein. Bei einem Myelitisfall wurden Nadelstiche an den Füßen primär wesentlich stärker als an anderen Körperteilen empfunden; trotzdem ließ sich keine Verstärkung der II. Phase nachweisen.

Mitunter kann schon die primäre Stichempfindung eine unangenehme Gefühlskomponente enthalten, welche vielleicht der des Schmerzgefühls nahe kommen kann. Andererseits kann die sekundäre Empfindung des Schmerzes noch von der Vorstellung der Stichempfindung begleitet sein. So kommt es, daß z. B. eine nicht unintelligente Patientin (Nr. 29) beide Empfindungen als Stichempfindungen deutete, deren zweite nur eine stärkere Intensität habe. Die sekundäre Empfindungsphase, welche — wie schon gesagt — stets nur ein einmaliges An- und Abschwellen zeigt, wurde also auf einen neuen Stichreiz bezogen. Dieses Phänomen können wir als *Pseudoiteration* bezeichnen. Eine weniger intelligente Frau schilderte die *Pseudoiterationen* als der primären Empfindung völlig gleichartig.

Bei einfachen rhythmischen Reizreihen wird bekanntlich nach der letzten normalen Reaktion häufig noch eine überzählige Empfindung angegeben, diese wird aber gewöhnlich vom Patienten als Fehler erkannt. Bemerkenswert ist nun, daß bei einer 29jähr. Patientin (Nr. 10) fast regelmäßig eine überzählige Markierung erfolgte, daß also ein Mangel der normalen Hemmung vorlag.

Wenn von einfachen rhythmischen Reizserien (1/sec) plötzlich zum doppelten Rhythmus (2/sec) übergegangen wird, so machen auch Tabiker meist entsprechende Empfindungsangaben; auch bei Störungen der Hautsensibilität kann der Doppelrhythmus richtig empfunden werden (so bei Nr. 28 im hypästhetischen Gebiet). Doch ergibt sich, daß in hypästhetischen Hautregionen von Tabikern häufig sensorische Refraktärphasen vorkommen. Beispiel Fall 24: Doppelrhythmus an Händen richtig, am rechten hypästhetischen Fuß falsch, am linken Fuß etwas besser angegeben. Einmal (Nr. 12) besonders deutliche Refraktärphasen an der Grenze oberhalb des anästhetischen Gebietes.

Zuweilen wird die Rhythmusänderung (Übergang in Doppelrhythmus) zwar bemerkt, nach einigen rhythmischen Markierungen wird aber bei weiterem Doppelrhythmusreiz nur der einfache Rhythmus angegeben (Nr. 9). Es kam auch vor, daß richtige Empfindungsangaben erfolgten, wenn der schnellere Rhythmus (2/sec) primär gegeben wurde, daß aber Refraktärphasen eintraten, wenn vom langsameren Rhythmus (1/sec) zum Doppelrhythmus übergegangen wurde.

Es ist leicht verständlich, daß durch das Auftreten eines starken „Nachschmerzes“ der Empfindungsablauf bei fortlaufender Reizserie gestört wird. Dies ließ sich besonders gut bei einem Patienten (Nr. 29)

nachweisen, der bei stampfen, schmerzlosen Reizen den Doppelrhythmus richtig angab, nicht aber bei Stichreizen.

Sensorische Iterationen habe ich bei 4 Tabikern unter 30 Fällen festgestellt. Bei diesen Fällen traten schon nach einem einzelnen Stichreiz zuweilen Iterationen auf, während bei 3 Patienten auch nach Beendigung einer rhythmischen Reizserie die Empfindungsangaben öfters iterativ in demselben Rhythmus fortgesetzt wurden. Die Iterationen kamen nur bei Fällen vor, die gröbere Störungen der Hautsensibilität zeigten, doch waren die Iterationen bei den positiven Fällen nicht immer auf die Gebiete der groben Sensibilitätsstörungen beschränkt.

Die Iterationen nach Einzelreiz erfolgten nicht ganz streng, aber annähernd rhythmisch (Fall 1 etwa alle 1—2/sec). Sie traten nicht gleich nach dem ersten Stichreiz auf, sondern nachdem einige Zeit (auch mit Pausen) geprüft wurde, ohne daß sie als Ermüdungssymptome gedeutet werden können.

Einmal (Nr. 23) traten bei sehr verzögerter Schmerzempfindung nach einzelem Stich sehr schmerzhaft, mit reflektorischen Bewegungen verbundene Nachempfindungen an der Reizstelle in sehr langsamem Rhythmus (etwa 5 pro Min.) auf, das gleiche Phänomen wiederholte sich mehrmals; verschwand aber nach längerer Prüfung. Wenn bei einem gut beobachtenden, im allgemeinen hypersensiblen Patienten (Nr. 24) innerhalb 3 Min. nur 3 teils sehr schmerzhaft Nachempfindungen geäußert wurden, so möchte ich diese nicht mit Sicherheit als sensorische Iterationen im Sinne der Definition deuten, da es sich auch um bei dem Patienten so wie so spontan auftretende Schmerzphänomene handeln konnte, die nur besonders unter Fixierung der Aufmerksamkeit auf die Reizstelle sekundär dorthin lokalisiert wurden.

Daß die Iterationen nicht auf Hautgebiete mit nachweisbaren gröberen Sensibilitätsstörungen beschränkt sein brauchen, zeigt besonders ein Patient (Nr. 1), bei dem sich nach Anwendung von Nadelstichreizen schließlich Iterationen nicht nur an den hypästhetischen und hypalgetischen Fußzehen, sondern sogar teilweise mit stärkerer Intensität an der Stirnhaut ohne nachweisbare Sensibilitätsstörungen auf Berührungs- und Schmerzreize einstellten.

Sensorische Iterationen nach rhythmischen Reizen geben ihren kausalen Zusammenhang mit dem Reizrhythmus dadurch zu erkennen, daß der gleiche Rhythmus nach Beendigung des Reizes ohne Pause iterativ fortgesetzt wird (Nr. 1, 2, 24).

Bei einem Patienten ergaben sich allerdings bei Stichreizen Beziehungen zu den etwas hypästhetischen Hautgebieten der stark ataktischen unteren Extremitäten, während keine Iterationen an Gesicht und Händen sowie an den fast anästhetischen Füßen, wo Nadelstiche überhaupt nicht empfunden wurden, auftraten. Auch starke Klopfreize wurden in diesem Iterationsgebiet iteriert, während der Patient an den Fußsohlen starke Klopfreize bis zu einem Rhythmus 1/sec zwar richtig angab, aber nicht iterierte.

Die Anzahl der Iterationen im Einzelfall ist sehr verschieden. Bei einem Patienten (Nr. 24) traten nur spärliche Iterationen auf (so am rechten Großzehenballen einmal 2, einmal 6). Bei einem anderen Patienten (Nr. 1) erfolgten zahlreiche Iterationen in langen rhythmischen Reihen; so nach 1 Nadelstich einmal 12, ein anderes Mal 35 Iterationen, nach 20 Stichreizen der rechten Schläfengegend sogar einmal über 50 Iterationen, die mit einem Rhythmus von etwa 1/sec nicht pulssynchron erfolgten und stete an die gleiche Stelle des Nadelreizes lokalisiert wurden.

Wenn die Iterationsreihe gleichmäßig bis zur Anzahl n fortgesetzt wird und dann (bei Nr. 2) erst nach einer kurzen Pause von 2/sec eine weitere Iteration erfolgt, so kann man annehmen, daß die Intensität der Iterationsempfindungen wohl geringer geworden ist und daher die Angaben nicht mehr so prompt erfolgen.

Die Iterationen werden gewöhnlich und oft sehr genau an die Reizstelle lokalisiert, doch wurde selten auch ein als iterative Mitempfindung zu deutendes Symptom beobachtet, indem ein Patient (Nr. 1) bei Reizung eines Fußes zuweilen auch an dem nicht gereizten Fuße Iterationen verspürte.

Die Bereitschaft zu Iterationen zeigt zeitliche Schwankungen. Wenn sie an einer Stelle vorhanden waren, können sie bei weiterer Prüfung an derselben Stelle wieder verschwinden. So konnte bei Nr. 1, nachdem eine Iteration nach Stirnreiz abgelaufen war, keine weiteren Iterationen bei abermaligem Reiz derselben Stelle erhalten werden, es traten aber unmittelbar darauf nach Reizung der Fußzehen (Nadel) dort Iterationen auf. Es handelt sich also um keine allgemeinen Ermüdungserscheinungen. An verschiedenen Tagen können die Iterationen in geringerem oder höherem Grade vorhanden sein oder fehlen. Daß sie nicht in Erscheinung treten, ist oft durch das störende Eintreten eines „Nachschmerzes“ bedingt.

Da die zweite Empfindungsphase nach Stichreiz („Nachschmerz“) oft äußerst heftig und von längerer Dauer ist, so können gleichzeitig vorhandene Iterationen verdeckt werden. Beide Phänomene unterscheiden sich (bei Nadelstichen) dadurch, daß die sensorische Iteration die Empfindung eines neuen Nadelstiches bedeutet, während der Nachschmerz nur in dem Auftreten eines mehr oder weniger heftigen Schmerzes an der alten Reizstelle besteht, ohne daß ein neuer Nadelstich empfunden wird. Die sekundäre Phase ist ja auch eine nachfolgende Empfindung, aber definitionsgemäß keine Iteration.

Diese Verhältnisse ließen sich besonders gut bei einem intelligenten Patienten (Nr. 24) beobachten, der selbst angab, daß er wegen des „Nachschmerzes“ die Iterationen nicht mehr unterscheiden könne. Einmal erfolgten bei diesem Patienten nach 5 Stichreizen 6 Iterationen, dann anhaltender Schmerz, so daß — wie Patient selbst richtig bemerkt — die vermuteten Einzelempfindungen nicht mehr richtig unterschieden werden können. (Der Kranke zeigte übrigens deutlich eine Schmerzkumulation bei schneller rhythmischer Stichelung mit der Nadel; eine ähnliche Wirkung wird wohl auch durch den länger „anhaltenden Nadelstich“ erzielt infolge Tremors beim Halten der Nadel.)

Von diesem uneigentlichen „Nachschmerz“, welcher nur eine sehr intensive sekundäre Empfindungsphase darstellt, ist ein anderes Phänomen zu unterscheiden, welches eine wirkliche Nachempfindung darstellt und mit Recht als Nachschmerz bezeichnet werden kann. Dieser wirkliche Nachschmerz erfolgt erst, nachdem der reizfolgende Empfindungskomplex etwa 0,5 Min. lang verklungen ist. Bei einem Tabiker (Nr. 24) trat er erst 29–33/sec nach dem Stichreiz, dem erst die sekundäre Schmerzphase gefolgt war, auf und hielt 40–90/sec an. Bei je 5 Versuchen an beiden Großzehen erfolgte er rechts 3 mal, links 1 mal. Der Verlauf war z. B. einmal so, daß an der linken Großzehe der Nachschmerz 30/sec nach dem Reiz begann, nach 45/sec sehr stark, nach 75/sec in geringerem Grade empfunden wurde und nach 90/sec verschwunden war. Er zeigte jedesmal nur ein einmaliges An- und Abschwollen der Intensität.

Dieser Nachschmerz kann also die Empfindung von Iterationen verdecken, er kann aber andererseits gerade sensorische Iterationen vortäuschen, indem die anhaltende Schmerzsensation nach dem vorgegebenen Rhythmus gewissermaßen rhythmisiert wird. Dies war besonders bei einem Fall (Nr. 30) deutlich, bei dem zunächst Iterationen vorhanden zu sein schienen, nicht an den Beinen, aber an den

Armen, und zwar inkonstant nach Stichreizen im Doppelrhythmus 2/sec. (Es bestanden auch Pseudoiterationen.) Schließlich stellte sich aber heraus, daß das rhythmische Weitermarkieren nur wegen anhaltenden Nachschmerzes erfolgt war.

Als Anhang zu den Ausführungen über Tabes sei noch erwähnt, daß E. Remak während gleichbleibenden faradischen Dauerreizes das periodische Auftreten und Verschwinden der Sensation leisen Prickelns fand („kehrte nach einer Pause von einigen Sekunden schwächer wieder . . .“), bis nach allmählicher Abnahme der Empfindungsintensität die Empfindung ganz ausblieb. Bei elektrischen Reizen können auch Schmerzen auftreten. Hier muß man sich allerdings vor Täuschungen sichern. Ich fand bei einem gut beobachtenden Patienten (Nr. 24) folgendes: Kurze galvanische Schläge im Rhythmus 2/sec hatten, 0,5 Min. lang angewendet kein besonderes Resultat. Bei galvanischer Durchströmung (1 M.A.) vom linken Großzehenballen nach linker Hand ergab sich eine allmählich anschwellende Schmerzempfindung an der Zehe, die nach 180—215/sec ihr Maximum erreichte. Auch bei umgekehrter Stromrichtung wurde an den Zehen eine an- und abschwellende Schmerzempfindung geringeren Grades beobachtet. Bei faradischem Strom erfolgte mehrmaliges An- und Abschwellen, welches sich durch folgende Sekundenzahlen ausdrücken läßt: 20 < 80 > 90 . . . schwach . . . 130 < 165 > 180 360. Es fand sich aber, daß auch bei Anlegen der Elektroden ohne Strompassage — wobei der Patient glaubte, elektrisiert zu werden — schmerzhaft Sensationen allerdings geringerer Intensität auftraten. Die Erscheinung war also teilweise wohl nur auf spontan auch sonst auftretende Schmerzen und regionäre Orientierung der Aufmerksamkeit zu beziehen.

Außer Tabes waren natürlich auch verschiedene andere neurologische Erkrankungen auf Iterationen zu prüfen. Da ist ein Fall von besonderer Wichtigkeit.

Dre. Al., 23 Jahre. Endocarditis ulcerosa valv. aortae. Embolische Hemiplegie links mit Hypästhesie und Hypalgesie. (Reflexsteigerung links, bei Bewegungsvorstellungen der linken Extremitäten daselbst Bewegungssensationen. Durch Ruptur eines embolischen Aneurysmas der Art. cerebr. med. trat schließlich Exitus ein. Sektion ergab außer frischer Blutung eine etwas ältere Encephalomalacie der rechten Hirnhälfte).

Bei diesem Patienten traten sensorische Iterationen der hemiplegischen Körperhälfte besonders nach rhythmischen Reizserien ein; nach Schmerzreizen öfters als nach Berührungsreizen. Am leichtesten

gelang die Auslösung, indem zunächst durch rhythmische Reizung der gesunden Seite eine rhythmische Einstellung der Aufmerksamkeit erfolgte. Wenn dann in der Fortsetzung dieses Rhythmus noch ein Reiz auf der hemiplegischen Seite gesetzt wurde, so wurde ohne Unterbrechung der Rhythmus durch Iterationen des Patienten fortgeführt. Wenn lediglich an der gesunden Seite Reize appliziert wurden, traten keine Iterationen auf. Die Markierung erfolgte sprachlich.

Es wurde z. B. am rechten Oberschenkel eine Reihe von Stichreizen gesetzt, und der letzte rhythmische Stichreiz erfolgte am linken Oberschenkel. Die nun eintretenden Iterationen wurden zeitlich ungefähr (nach ganzen Sekunden) mit der zugehörigen ganzen Pulszahl bestimmt. Es ergab sich folgende Reihe (bei Puls 70, Atmung 21):

Sek.: 3, 5, 8, 10, 14, 18, 21, 24, 28, 33, 36, 40, 45, 51, 57, 63 ...

Puls: 4, 6, 9, 12, 16, 20, 24, 27, 32, 37, 42, 46, 52, 59, 66 ...

Die geringe Abweichung der Markierungen („jetzt“) vom strengen Rhythmus war mit darauf zu beziehen, daß der Sprachrhythmus durch die verschiedenen Stadien der Atemphasen etwas gestört wird, wie andererseits der Atemrhythmus durch die dazwischenfallenden Antworten etwas gestört wird. Eine Beziehung der Iterationen zum Herz- und Atemrhythmus war nicht vorhanden.

Nach akustischen Reizen traten keine Iterationen auf.

Es wurde aber noch ein besonderes Phänomen beobachtet, welches ich als halluzinatorische Iterationen bezeichnen möchte. Es traten nämlich auch sensorische Iterationen (Stichempfindungen) auf, ohne daß ein Stichreiz erfolgt war, lediglich dadurch, daß die Aufmerksamkeit des Patienten auf die gelähmte Körperseite gerichtet war. Diese halluzinatorischen Iterationen ohne vorgegebenen mechanischen Reizrhythmus erfolgten etwas langsamer, als die vorher erwähnten Iterationen, 9- bis 14mal in der Minute. Eine Reihe wurde z. B. nach ganzen Sekunden und Pulsen folgendermaßen gezählt:

Sekunden: 6, 14, 19, 26, 34, 38, 44, 49, 56

Pulse: 9, 18, 25, 33, 41, 47, 53, 59, 67

Daß diese halluzinatorischen Iterationen wahrscheinlich durch die Vorstellung von Stichempfindungen ausgelöst wurden, läßt folgender interessante Befund schließen. Bei dem Patienten trat nach Willensimpulsen, ein gelähmtes Glied zu bewegen, nicht nur die zuweilen bei Hemiplegikern vorkommende Sensation einer wirklichen Bewegung des Gliedes ein, sondern es ergab sich eine rhythmische Folge solcher Emp-

findungen. Wenn der Kranke sich also vorstellte, den linken Zeigefinger einmal zu heben und wieder zu senken, so trat danach eine rhythmische Reihe entsprechender Bewegungsempfindungen auf. Um reine sprachliche Perseverationen konnte es sich dabei nicht handeln, da ja die Phänomene nur auf die gelähmte Körperhälfte begrenzt waren. Es ist aber an die Möglichkeit zu denken, daß die halluzinatorischen Iterationen durch rhythmische Willensimpulse, also voluntäre Iterationen ausgelöst wurden.

Bei einem weiteren Hemiplegiefall (M. B., weibl., 57 J., linksseitige Lähmung, Hemihypästhesie mit verzögerter Schmerzapperzeption, [bzw. Anästhesie] und homonymer Hemianopsie durch Affektion der rechten hinteren Hirnhälfte) schien zunächst eine Neigung zu sensorischen Iterationen vorhanden zu sein, doch bestanden psychische Defekte, und die Art der Markierung der Sensationen durch Klopfen mit der rechten Hand ließ eher auf motorische Iterationen schließen. Der Fall war daher zur Untersuchung nicht geeignet.

Überhaupt wurden alle Fälle, bei denen eine klare psychische Selbstbeobachtung nicht anzunehmen war, zur Prüfung nicht verwendet.

Außer weiteren Hemiplegien mit und ohne Aphasis wurden noch verschiedene andere Erkrankungen des Nervensystems mit negativem Erfolge auf sensorische Iterationen untersucht. So zwei Paraplegien durch Rückenmarkskompression, Myelitis, Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica, Syringomyelie, Tetanie.

Bei einer Kompressionslähmung des Nerv. femoralis wurden an der Grenze der vollständigen Anästhesie Nadelstiche nur als leichter Druck empfunden. Doppelrhythmus wurde hier nach einiger Übung gut angegeben. Iterationen bestanden nicht.

Besonders erwähnt sei noch ein Hysteriker (28jähr. Mann) mit fast totaler Anästhesie und Analgesie. Im Gesicht wurden Nadelstiche ohne Schmerzempfindung wahrgenommen. Wenn nun die Nadelstiche in rhythmischer Reihe (1—2 pro sec) appliziert wurden, so erfolgten hier bei der Markierung Ausfälle nicht im Sinne der sensorischen Refraktärphasen, sondern unregelmäßig lückenhaft durch hysterische Abwegigkeit der Willenssphäre.

Resultat: Der Begriff der Nachempfindungen ist nur nach einer bestimmten Definition, wie der hier gegebenen, zu verwenden, Sensorische Refraktärphasen kommen bei rhythmischen Reizserien als

Zeichen nervöser Funktionsstörungen vor; die diagnostische Verwendbarkeit des Phänomens ist noch weiterhin zu prüfen.

Sensorische Iterationen wurden bei einigen Tabesfällen und einem Hemiplegiker gefunden. Sie wurden nur bei Fällen mit nachweisbaren Sensibilitätsstörungen im Sinne der verminderten oder verstärkten Empfindungsreaktion bei gewöhnlichen Berührungs- oder Schmerzreizen und meist auch nur in den betroffenen Hautgebieten beobachtet, (doch kamen selten auch in anderen Körperregionen ohne nachweisbare gröbere Sensibilitätsstörungen Iterationen vor). Eine ätiologische Deutung, z. B. durch anormale periodische Vorgänge in defekten Ganglienzellen, läßt sich vorläufig noch nicht ohne hinreichende Begründung geben. Das gleichzeitige Vorkommen von halluzinatorischen Iterationen bei einem Hemiplegiefall läßt die Frage zur Diskussion stellen, ob etwa alle sensorischen Iterationen als reine halluzinatorische Phänomene aufzufassen sind.

Literatur.

- Binswanger-Siemerling, Lehrbuch d. Psychiatrie 1904, S. 29.
 J. Breuer, Funktion des Otolithenapparates. Pflügers Archiv 1891, 48, S. 212.
 W. Comberg, Archiv f. Ophthalm. 1922, 108, S. 295.
 Dejerine-Thomas in Brouardel-Gilbert. Trait. de méd. 1902, 9, S. 796.
 v. Frey, Abh. Ges. Wiss. Leipzig 1896. A. 23, S. 182.
 Derselbe. Physiologie der Sinnesorgane der menschlichen Haut. Ergeb. Phys. (Asher-Spiro) 1913, 13, S. 108.
 Gad und Goldscheider, Summat. von Hautreizen. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. 20, S. 339.
 Goldscheider, Zur Physiologie der Sinnesnerven der Haut. Pflügers Archiv 1917, 168, S. 36.
 H. Günther, Grundlagen d. Konstitutionslehre. Leipzig (Thieme) 1922.
 Derselbe, Biologische Bedeutung der Inversionen. Biol. Zentralbl. 1923, 43, S. 190.
 Derselbe. Mechanische Erregbarkeit der Hautgefäße usw. Ergeb. inn. Med. u. Khk. 1917, 15, S. 636, 659, 700.
 Hagemann-Dyroff, Psychologie. Freiburg 1905.
 Jaensch, Münchner med. Wochenschr. 1921, Nr. 35.
 Kowalewsky, 1884. ref. Jb. Fortschr. Anat. Phys. (Hoffmann-Schwalbe) 1886, 13, S. 26.
 C. Kraepelin, Psychiatrie 1909. I. Bd., S. 280.
 O. Külpe, Über Objektivierungen der Sinneseindrücke. Wundt's philos. Stud. 1902, 19, S. 542.

- E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874, I, S. 149.
Mittelman, Béla, Stichartige Mitempfindung. Pflügers Archiv 1920, 185, S. 93.
Nagel, Handbuch d. Physiologie 1905, III, S. 508 u. 749.
Naunyn, Archiv f. Psychiatrie 1874, 4, S. 760.
Derselbe. Zur Physiologie d. Schmerzes. Arch. exp. Path. u. Pharm. 1889, 25, 275.
A. Pick, Palilalie. Beih. z. Mon. f. Psych. u. Neur. 1921, 13, S. 178.
Pierre-Marrie in Trait. d. méd. (Charcot, Bouchard) 1894, 6, S. 386.
E. Remak, Archiv f. Psychiatrie, 1887, 7, S. 498.
Roelofs, (Augenlinik Amsterdam) Wettstreit und Schwankungen im Sehfelde. Graefes Archiv Ophthalm. 1921, 104, S. 133.
Sahli, Untersuchungs-Methoden. 4. Aufl. 1905, S. 792.
K. L. Schaefer in Nagels Handb. d. Physiol. 1905, 3, S. 508.
Fr. Spindler, After-sensations of touch. Psychol. Rev. 1897, 4, S. 631; ref. Zeitschr. f. Sinnesphys. 18, S. 162.
Ad. Stöhr, Psychologie. Wien 1917, S. 239.
v. Strümpell, Lehrbuch. 21. Aufl. 1919, II, S. 320 u. 524.
C. Stumpf, Tonpsychologie. Leipzig, 1890.
Urbantschitsch, Pflügers Archiv 1881, 24, S. 591 und 1887, 41, S. 61.
v. Vintschgau und Steinach, Zeitmess. Vers. usw. Pflügers Archiv 1888, 43, S. 152.
Vogt, Zentralbl. f. Nervenkrankh. 1905, 15, S. 29.
Winkler, Juckempfindungen. Archiv Derm. u. Syph. 1910, 99, S. 273.
Wundt, Physiol. Psych. Bd. I, S. 208, Bd. II, S. 28 u. 75.
Ziehen, Leitfaden phys. Psych. 1900, S. 109.
Derselbe. Psychiatrie. 3. Aufl. 1908, S. 678.
-

Aus der III. medizinischen (Nerven-)Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg (Oberarzt Dr. E. Trömmel).

Über Schmerzen und Gehstörungen bei Spina bifida occulta.

Von

Dr. Paul Matzdorff,

zurzeit Volontärassistent an der Staatskrankenanstalt Hamburg-Friedrichsberg.

Eine manifeste Spina bifida macht infolge der mit ihr einhergehenden Entwicklungsstörungen der entsprechenden Rückenmarks-segmente Erscheinungen, die seit langem bekannt sind und von Oppenheim (9) charakterisiert werden als Klumpfußbildung, Atrophien in der Muskulatur der unteren Extremitäten mit oder ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, Anomalien der Patellar-sehnenreflexe, trophische Störungen an den Füßen und Blasen-Mast-darmlähmungen. Der Typus dieser Veränderungen entspricht meist dem einer Cauda-Affektion. Selten und bei höherem Sitz der Mißbildung können auch spastische Symptome auftreten. Wie Oppenheim noch vor Einführung der Röntgenstrahlen in die medizinische Diagnostik vermutet hatte, und wie später vor allem von Fuchs (2) nachgewiesen wurde, können bei der Abortivform dieser Krankheit, der Spina bifida occulta, dieselben Störungen auftreten. Fuchs fand außer den oben erwähnten Symptomen noch verhältnismäßig häufig Syndaktylie und Empfindungsstörungen an den unteren Extremitäten. Neuralgische Schmerzen, die zugleich mit anderen klinischen Symptomen, namentlich um die Zeit der Pubertät auftreten, beschreibt Bruns (1). Der von Gudzent (3) angenommene Zusammenhang zwischen manchen Fällen von Ischias und einer Spina bifida occulta ist daher nicht befremdend. Auch Weskott (12) gibt diese Möglichkeit zu, obwohl er bei 260 darauf untersuchten Ischiasfällen nur sechsmal eine Spina bifida feststellen konnte. Da die Ursachen einer Neuralgie des Nervus ischiadicus sehr verschieden sein können

(traumatische Schädigung, z. B. bei einer Zangengeburt, periphere oder Wurzelneuritis, Tumor medullae spinalis und dergleichen), so ist es möglich, daß in den meisten Fällen eine Spina bifida ätiologisch nicht in Frage kommt und sie doch in einer Minderzahl für das Auftreten dieser Beschwerden verantwortlich zu machen ist. Drei derartige Fälle, die ich vor kurzem beobachten konnte, sind darum als Beitrag zu dieser Frage beachtenswert.

Otto F., 11 Jahre alt. Aufgenommen am 6 IV. 1921. Patient ist das einzige Kind gesunder Eltern und rechtzeitig ohne Kunsthilfe geboren. Außer englischer Krankheit hat er mit 1½ Jahren eine Darmverschlingung gehabt und erst mit 3 Jahren gehen gelernt. Den Eltern war es aufgefallen, daß das Kind lange Zeit das rechte Bein nicht ordentlich durchdrücken konnte, was auch auf einer alten Photographie noch zu sehen ist. Bei Streckung des Beines habe er über Schmerzen geklagt; später habe sich dieses aber „ausgewachsen“.

Vor 11 Monaten ist er von einem Kameraden eine Treppe heruntergerissen worden und dabei 6 Stufen auf seinem Rücken heruntergerutscht. Er hat danach Schmerzen in der Kreuzbeingegend gehabt, die aber bald sich so gebessert haben, daß sie nur noch ab und zu auftreten. Im September 1920 ist der Patient beim Turnen aus den Ringen auf den Rücken gefallen. Seitdem, besonders aber ohne neuerliche ersichtliche Ursache seit März 1921 trat wiederum eine Zunahme der Schmerzen im Kreuz ein, so daß das Gehen nur unter großen Schmerzen und in den letzten Tagen überhaupt nicht mehr möglich gewesen ist. Besonders bemerkenswert ist es, daß Stuhl nie und Urin nur während des Krieges in der Kohlrübenzeit 2—3mal nachts unwillkürlich abgegangen ist.

Status praesens: Mitte'großer, schwächlicher, etwas magerer, blaßer Junge. Innere Organe o. B.

Patient liegt mit angezogenen Beinen in rechter Seitenlage im Bett. Eine Streckung der Knie bei gestrecktem Hüftgelenk gelingt ohne Schmerzen. Aktive und passive Beweglichkeit ist in allen Gelenken frei, nur beim Aufsitzen, das nur unvollkommen möglich ist, schnelles Anziehen der Knie an den Leib (Kernig), dabei Schmerzen in der Gegend des 5. Lendenwirbels. Die ganze Wirbelsäule wird steif gehalten und ist nur unter Schmerzen wenig beweglich. In der Gegend des 5. Lendenwirbeldorns findet sich eine Stelle von der Form eines gleichseitigen Dreiecks mit der Basis nach oben, die mit hellen straffen Haaren dicht besetzt ist. Hier kann der palpierende Finger ohne auf Knochen zu kommen gegen elastischen Widerstand etwas eindrücken. In dieser Gegend heftige Schmerzen bei Bewegungen, Druck und auch spontan; kein Stauchungsschmerz der Wirbelsäule oder der Beine.

Röntgenaufnahme ergibt klaffende Spina bifida des 5. Lendenwirbels. Hüftgelenke normal.

Am Nervensystem finden sich keine Abweichungen von der Norm bis auf ein Fehlen beider Patellarreflexe. Insbesondere sind alle

Gefühlsqualitäten zirkumanal und an den Füßen intakt. Kein krankhafter Befund bei elektrischer Untersuchung der Muskulatur, keine Pyramidenzeichen, Achillesreflex rechts = links +; Analreflex vorhanden. Das Gehen und Stehen ist durch Schmerzen im Bereiche der Spina bifida und seitlich davon stark erschwert, die Knie werden dabei gebeugt und der Rumpf steif und nach vorn geneigt gehalten. Die Vorwärtsbewegung geschieht vorwiegend durch ein Vorschieben des Körpers in den Hüften.

Die Lumbalpunktion ergab normale Druck-, Zell- und Eiweißwerte. Die Tiefe, in der sich die Lumbalflüssigkeit fand, war auffallend gering.

Während der Zeit des Krankenhausaufenthaltes wurde vorübergehend eine leichte Schwäche des Sphinkter ani festgestellt, da Patient bei einem leichten Durchfall wohl das Andrängen des Stuhles merkte, aber nicht imstande war, ihn die kurze Zeit zurückzuhalten, bis ihm ein Becken erreicht wurde. Kein Einnässen. Im Verlaufe von 8 Wochen bildeten sich die Symptome allmählich zurück. Die Schmerzen verloren sich bei Bettruhe und traten nur noch nach Gehversuchen auf. Die Gehfähigkeit besserte sich, aber bis zur Entlassung lief Patient immer noch mit eingeknickten Knien umher und Versuche, die Beine gerade zu machen, waren schmerzhaft.

Bei einer Nachuntersuchung im November 1921 fehlten die Patellarreflexe, aber bis auf den durch die Spina bifida verursachten lokalen Befund waren keine krankhaften Veränderungen mehr zu beobachten. Nach Angabe der Mutter war der Knabe beim Springen und Laufen ebenso flink wie andere Kinder.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich um einen elfjährigen Knaben mit einer Spina bifida occulta, der als objektive Zeichen ein röntgenologisch feststellbares Offenbleiben des Lumbalkanals am 5. Lumbalwirbel, eine lokale Behaarung an dieser Stelle und Fehlen der Patellarreflexe entsprachen. Früher hatte er keine nennenswerten Störungen von seiner Mißbildung gehabt. Erst im Anschluß an einen Fall bekam er Schmerzen, die auf einen Reizzustand in den hinteren Wurzeln, im Bereiche des Plexus sacralis bezogen werden müssen. Besonders bemerkenswert waren dabei die oben beschriebenen Gehstörungen. Heilung durch Bettruhe.

Der vorliegende Fall bietet einige Besonderheiten, auf die etwas näher eingegangen werden soll. Die Patellarsehnenreflexe, deren Reflexzentrum im 2.—4. Lumbalsegment liegt, fehlten, obwohl die knöcherne Mißbildung nur den 5. Lendenwirbel betraf. Dieser Befund bestätigt die von Peritz (10) auf Grund von spastischen Symptomen von Spina bifida geäußerte Vermutung, daß eine Rückenmarksveränderung auch in höheren Segmenten vorhanden sein kann als die Mißbildung des Knochenskeletts. Daß eine Agenesie oder Hypoplasie von Spinalganglien (Henneberg (5)) die

Ursache des Fehlens der Patellarreflexe gewesen sei, kann man bei dem Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen für diesen Fall nicht annehmen.

Nicht so selten treten die ersten klinischen Symptome um die Zeit der Pubertät auf, und zwar nach Bruns namentlich bei der Spina bifida occulta. Die Ursache für das Auftreten von Erscheinungen in diesem Lebensalter wird darin gesucht, daß das Rückenmark bei der Spina bifida mit dem Periost der Bogenlücken verwachsen ist und das schnelle Wachstum während der Pubertätszeit Rückenmark und Wirbelsäule nicht gleichmäßig betrifft. So kann es durch zu schnelles Knochenwachstum zu Zerrungen des Rückenmarks kommen bzw. der hinteren Wurzeln, die zu klinischen Erscheinungen führen. Bei dem oben beschriebenen Falle muß man als auslösendes Moment außerdem noch das Trauma betrachten, da es zeitlich mit dem ersten Auftreten der Symptome zusammenfiel und auch die in Frage stehende Stelle betraf. Andere Gründe, durch die eine bis dahin klinisch latente Spina bifida occulta zu Beschwerden führen kann, sind Gravidität oder körperliche Strapazen (Gudzent), Dekubitus (Typhus?) (Henneberg (4)).

Die oben beschriebene Gangstörung ist wohl als eine Folge der doppelseitigen Ischiadicusreizung anzusehen, ebenso wie der positive Kernig und Lasègue und erklärt sich auf die eben beschriebene Weise. Sie ist zusammen mit Schmerzen in den Beinen in einem auch sonst bemerkenswerten Falle von Tutyschkin (8) andeutungsweise beschrieben worden: „Beim Stehen und Gehen sind die Kniegelenke stark geknickt . . . Die passive Beweglichkeit (der Kniegelenke) ist leicht beschränkt, weil die volle Streckung erschwert ist“.

Daß gerade die Art des Ganges unter Umständen auf eine bestehende Spina bifida hinweisen kann, erläutern folgende zwei Fälle:

Fritz H., 7 Jahre alt. Krankenhausaufnahme am 6. VIII. 1921. Aus der Aszendenz ist bemerkenswert, daß ein Großvater mit 40 Jahren an Gehirnerweichung gestorben sein soll. Sonst keine belastenden Angaben. Das etwas nervöse Kind hat sich normal entwickelt und ist nie besonders krank gewesen. Vor 10 Tagen begann die jetzige Erkrankung mit Abgeschlagensein, Doppeltsehen, Kopf- und Genickschmerzen. In den letzten 3 Tagen, in denen gemessen wurde, war die Temperatur um 39°. Kein Erbrechen.

Bei der Aufnahme bot der Knabe das ausgesprochene Bild einer Meningitis mit Nackensteifigkeit, eingezogenem Leib, positivem Kernig und Somnolenz. Die Lumbalpunktion ergab normale Druckverhältnisse, leicht vermehrte Eiweißwerte, Zellen 100 : 3. Leukocyten. Wassermann im Blut

und Liquor \emptyset . Sonst normaler Befund, insbesondere kein Doppeltsehen, keine nachweisbaren Lähmungen, keine Temperatursteigerung.

In den nächsten 8 Tagen Besserung der Beschwerden, darauf ein kurzer Rückfall mit vermehrten meningitischen Reizerscheinungen. Im Lumbalpunktat: stark vermehrte Eiweißwerte, Zellen 32/3. Im Verlaufe der folgenden 6 Wochen Besserung der Beschwerden. In den ersten Wochen war eine Schwäche in der Peronealmuskulatur beider Beine aufgefallen und bei der elektrischen Untersuchung ergab sich eine unvollständige Entartungsreaktion in diesen Muskeln. Obwohl die Oberschenkelmuskulatur funktionell und elektrisch sich völlig normal verhielt, wurden die Knie aktiv niemals und passiv nur unter heftigen Schmerzäußerungen ganz gerade gestreckt. Beim Versuch aufzustehen, wurde außer einer leichten Spitzfußstellung bemerkt, daß der Patient nur mit eingeknickten Beinen unter Vorschieben der Hüften gehen konnte. Eine auf Grund dieser Gehstörung vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab: Spina bifida des 5. Lendenwirbels.

Dieser Fall kann verschieden aufgefaßt werden. Er ist völlig erklärt durch eine spinale Kinderlähmung mit Vorherrschen der meningitischen Symptome. Auffallend bleibt dabei allerdings der Symptomenkomplex, der einer Ischiasreizung beiderseits entspricht und über die Zeit der meningitischen Erscheinungen hinaus fortbestand. Eine Erklärung hierfür ist dadurch gegeben, daß sich das infektiöse Virus an dem Orte geringer Widerstandsfähigkeit, der Spina bifida, festgesetzt und hier zu schwereren Veränderungen geführt hat, so daß die Rückenmarksmißbildung auch bei dieser Art der Erklärung des Symptomenkomplexes eine Rolle spielt. Man kann aber auch das ganze Krankheitsbild auf eine Meningitis beziehen. Die Differentialdiagnose zwischen spinaler Kinderlähmung und Meningitis kann bekanntlich sehr schwer sein, wenn bei jener die meningealen Reizerscheinungen im Vordergrund stehen. Wallgren (11) hat versucht, an Hand einer Statistik durch einen verschiedenen Ausfall des Kernigischen Symptoms und der Nackensteifigkeit eine Möglichkeit der Unterscheidung herbeizuführen und kommt dabei zu dem Schluß, daß Nackensteifigkeit ohne Kernig mehr für eine Poliomyelitis-Meningitis spricht als für eine Meningitis anderer Art. Danach wäre der vorliegende Fall, bei dem beide Symptome vorhanden waren, eher als Meningitis zu deuten. Die Ätiologie ist unsicher, vielleicht kann man eine Grippe-Meningitis annehmen, die um die fragliche Zeit häufiger beobachtet werden konnte. Als sicheres differentialdiagnostisches Hilfsmittel gilt im allgemeinen die bei einer spinalen Kinderlähmung auftretende Lähmung. Nun wird aber z. B. von

Lewandowsky (7) auf die Schwierigkeit hingewiesen, die es machen kann, atrophische Lähmungen, die als Folgezustände einer Heine-Medinschen Krankheit aufgetreten sind, von denen die eine lumbosakrale Form der Spina bifida begleiten, zu unterscheiden. Und Oppenheim macht unter anderem auch Entzündungen dafür verantwortlich, daß eine bisher latente Spina bifida klinisch nachweisbare Störungen verursachen kann. Es ist daher berechtigt, daran zu denken, daß eine Meningitis bei einer Spina bifida lumbo-sacralis Peroneuslähmungen hervorrufen und damit das Bild einer Poliomyelitis vortäuschen kann. Der verhältnismäßig geringe Zellgehalt im Liquor spricht gegen das Wiederaufflackern meningitischer Erscheinungen in der zweiten Woche für eine Meningitis, so daß ich eine sichere Entscheidung nicht zu treffen wage. Anatomische Befunde in einschlägigen Fällen müssen diese Frage klären.

Kurz erwähnen will ich den dritten Fall. Ein 20jähriger Imbezillier, der mit 17 Jahren ohne herz- oder nierenkrank gewesen zu sein, dicke Beine gehabt hatte, erkrankte drei Monate vor der Krankenhausaufnahme mit Schwächegefühl und Erbrechen. Er hat seitdem fast immer im Bett gelegen und auch Schmerzen im Leib gehabt. Beim Aufsein klagte er über unbestimmte Schmerzen in den Beinen. An den inneren Organen, insbesondere an Herz und Nieren kein krankhafter Befund. Der Gang entsprach dem in den beiden anderen Fällen geschilderten: die Knie konnten nicht durchgedrückt werden, die Hüften wurden dabei vorgeschoben und der Gang war watschelnd. Fast stets war ein deutliches derbes Ödem der Knöchel nachweisbar. Röntgenbefund: Spina bifida des ersten, vielleicht auch des zweiten und dritten Sakralwirbels.

Hier war es im Anschluß an eine nicht geklärte Allgemein-erkrankung zu Störungen gekommen, die durch die bestehende Spina bifida erklärt sind. Die Gangstörung wurde oben behandelt. Die eigenartigen Ödeme an den unteren Extremitäten kann man als sogenanntes Trophödem deuten, für das nach Leri (6) eine Spina bifida ätiologisch von Bedeutung sein kann.

Die beschriebenen Fälle bieten nicht den Befund einer reinen Ischias, aber der Symptomenkomplex ist ein ähnlicher und ein Zusammenhang mit einer Spina bifida occulta einleuchtend. Sie bestätigen und ergänzen die Befunde von Gudzent und sind ein Beitrag zur Kenntnis von Spina bifida-Fällen mit spätem Einsetzen der klinischen Symptome.

Literatur.

1. Bruns, Cramer, Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters.
 2. Fuchs, Wiener med. Wochenschr. 1909.
 3. Gudzent, Berl. klin. Wochenschr. 1921.
 4. Hennberg, Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 26, S. 380.
 5. Derselbe. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 33.
 6. Leri, Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 29.
 7. Lewandowsky, Im Handbuch der Neurologie.
 8. Tutyschkin, Neurolog. Zentralblatt 1914.
 9. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten IV. Aufl.
 10. Peritz, Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 26, S. 381.
 11. Wallgren, Neurolog. Zentralblatt 1921, Erg.-Bd.
 12. Weskott, Klin. Wochenschr. 1922, S. 625.
-

Über Myalgien und ihre Behandlung mit Kochsalzeinspritzungen.

Von

R. Pfeiffer-Cassel.

Frankes Arbeiten über chronische Influenza gaben mir Anlaß, mich mit dem Vorkommen und der Behandlung von Muskelschmerzen eingehend und systematisch zu beschäftigen. Die Beobachtung und kritische Verwertung von mehreren hundert Fällen während der letzten 20 Jahre sollten einer Gesamtdarstellung des Themas zur Grundlage dienen, doch scheiterte die Ausführung der Absicht an äußeren Gründen. Inzwischen haben zahlreiche Forscher dem gleichen Gegenstand ihre Aufmerksamkeit geschenkt und unsere Erkenntnis bereichert: ich nenne hier mit Verzicht auf Vollständigkeit die Arbeiten von Schmidt, Goldscheider, Schade und Peritz.

Der Myalgiebegriff harrt auch heute noch völliger Klarstellung. Schmidts Annahme einer Neuralgie der sensiblen Muskelnerven schob das Problem nur auf ein anderes Gleis, bot von vornherein erhebliche Angriffsflächen und findet Gegner in wachsender Zahl. Schades Myogelose sucht das Auftreten von Härten im rheumatischen Muskel zu erklären, seine Arbeit die Bedeutung der Kältewirkung für die Entstehung des Muskelrheumatismus statistisch zu erweisen. In seiner letzten umfassenden Behandlung des Gegenstandes müht sich Peritz unter Verwertung der neueren Arbeiten über Kolloidchemie des Muskels (besonders Fürth) die Entstehung rheumatischer Muskel-leiden zu klären und die Rolle der Nervenfunktion beim Muskelschmerz verständlich zu machen. Weitere Forschung läßt auf den gewiesenen Wegen Aufhellung zahlreicher, noch dunkler Einzelheiten erhoffen und damit vielleicht auch besseren Anhalt für zweckmäßige Behandlung.

Nach Peritz neigen zu muskelerheumatischen Erkrankungen Fett-süchtige, Leute mit Gicht und harnsaurer Diathese, vor allem kon-stitutionell Muskelschwache (Asthenische, Anämische, Spasmophile). Dabei werden Gicht und harnsaure Diathese nicht scharf genug ge-

trennt; im übrigen läßt sich ein erhöhter Harnsäurespiegel diagnostisch nur mit Vorsicht und unter bestimmten Umständen verwerten. Der Ausdruck „Spasmophile“ für Angiospastiker ist nicht glücklich gewählt, die klinische Sonderstellung und Selbständigkeit schwer zu erweisen. Die Sichtung meiner eigenen Fälle ergibt Stoffwechselstörung nur in verschwindender Ausnahme, öfters Anämie, meist sekundär, bedingt durch lange Schmerzzeiten mit ungünstigem Einfluß auf Befinden und Ernährung. Astheniker waren vertreten, nicht vorherrschend, daneben Männer von kräftigem Knochenbau und guter, ja auffallend kräftiger Muskulatur.

In der Minderzahl wirkten auslösend Kälteeinflüsse und Überanstrengungen, viel häufiger entwickelten sich Myalgien nach infektiösen Prozessen, besonders nach influenzaähnlichen und grippeartigen Erkrankungen.

Die Verteilung und Lokalisation der Muskelschmerzen wechselten in weiten Grenzen: Beschränkung auf wenige Punkte und Ausdehnung über den ganzen Körper bilden die Extreme, dazwischen reiht sich die Mehrzahl in breiter Abstufung. Die Schemata von Peritz geben ein brauchbares, aber nicht erschöpfendes Durchschnittsbild. Die Aufstellung von klinischen Typen (Pseudoulcus, Pseudoappendizitis, Pseudoneuralgie ischiadica oder intercostalis usw.) hat nur beschränkten Wert, wesentlicher für den Arzt ist die Notwendigkeit, bei geklagten Schmerzen auch an das Vorhandensein von Myalgien zu denken, eingehend zu untersuchen und nach erfolgter Feststellung die im Einzelfall verschiedene klinisch-symptomatische Bedeutung zu ergründen. Auf der Höhe des Leidens werden nicht alle erkrankten Stellen dem Betroffenen bewußt, er erstaunt, wenn der sachkundige Arzt ohne zu fragen neue Stellen aufdeckt. Dieser Nachweis gelingt auch in Zeiten der Besserung vor wirklich erfolgter Ausheilung und bietet wertvollen Anhalt für Beurteilung und Behandlung. Auftreten von Schmerzempfindlichkeit der Haut über den erkrankten Muskeln ist öfters, keineswegs immer zu beobachten, wenn sich die Prüfung auf Kneifen der Haut beschränkt. Wichtig ist die Frage nach dem Vorkommen von „Muskelhäerten“, die Entscheidung noch strittig. Schmidt lehnt ab, Schade und Müller, Peritz und Krause anerkennen das Auftreten von Verhärtungen als objektives Symptom. Trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit ist es mir nicht gelungen, Häerten nachzuweisen, wenn man darunter eine umschriebene, durch ihre Beschaffenheit von dem umgebenden Muskelgewebe scharf abgrenz-

bare, knotenartige Verdichtung versteht. Der betroffene Muskel fühlt sich oft stellenweise oder in ganzer Fläche kontrahiert, gespannt und dadurch fester an, vielleicht als Ausdruck unwillkürlicher Abwehr. Das Spiel wechselt und andere, gleichfalls erkrankte Muskeln lassen jedes Festerwerden vermissen. Worauf der Unterschied der Untersuchungsergebnisse bei verschiedenen Ärzten beruht, ist fraglich: schwerlich durch ungleiche Ausbildung der Technik, denn „datteln- bis walnußgroße Härten“ zu fühlen, dürfte, so sollte man meinen, nicht allzu schwer sein. Wahrscheinlich erfährt annähernd gleicher Tastbefund ungleiche Deutung.

Die Rückwirkung auf Befinden und Kräftezustand hängt ab von Dauer und Umfang des Leidens. Bald nur eine leichte Störung mit geringem Funktionsausfall, in anderen Fällen schwere Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit und nicht selten eine so hochgradige Schädigung, daß die Erkrankten kaum bewegungsfähig, fast gelähmt erscheinen, von dauernden Schmerzen geplagt, völlig verzweifelt sind. Damit verbunden sind dann Kräfteverfall, wachsende Schwäche und steigende Nervosität.

Dem Kenner bietet die Beurteilung auch in Frühfällen meist keine Schwierigkeiten. Hauptsache ist, an Myalgie zu denken und den Einzelfall nach Möglichkeit ursächlich klar zu stellen. Nicht jeder Muskelschmerz ist eine Myalgie (im engeren Sinne), nicht jede Myalgie ein selbständiges Leiden: ich erinnere nur an die diagnostisch verschiedene Bedeutung des Cucullarisschmerzes!

Die Verknüpfung mit Neuralgie ist nicht selten (Ischias, Interkostal-Okzipitalneuralgie . . .). 2 Fälle mit gleichzeitigem angioneurotischem Ödem konnten mich nicht zu Quinckes Auffassung bekehren.

Von seltenen Lokalisationen nenne ich Beteiligung der Lippen-, Zungen-, Kau- und Schlundmuskeln, der Ohr läppchen, der Damm-muskulatur. Daß gerade an diesen Stellen Muskelschmerzen unangenehme Funktionsstörungen bedingen können, ist einleuchtend.

Bei der Behandlung ist im Beginn ein energisches diaphoretisches Verfahren durch Hitze und Medikamente in wechselnder Form und Mischung oft wirksam, daher zu versuchen. Das meines Erachtens sicherste Mittel bei mehr chronischem Verlauf sind Einspritzungen von Kochsalzlösung, die ich seit 1903 anwende.

Ich bevorzuge abgekühlte physiologische NaCl- oder Ringersche Lösung ohne Zusatz schmerzstillender Mittel und mache täglich 8—12

Einspritzungen von 5—10 ccm. Je nach der Widerstandsfähigkeit schalte ich nach 3—6 Tagen einen Ruhetag ein und setze die Einspritzungen fort. Nach Beseitigung der schmerzenden Hauptstellen bleiben oft noch Restpunkte zurück, deren Auffindung nicht immer leicht, aber für den Enderfolg wichtig ist. Monatelange Behandlung ist nur bei schweren Fällen notwendig, aber ich habe ihrer genug gesehen, die lange Jahre gelitten und keinen Heilerfolg hatten. Bei solchen Kranken ist die Behandlung nicht leicht, die Kur mühsam auch für den Arzt. Da genügt nicht die Spritze, es gilt mit allen Mitteln den Kräftezustand zu bessern, den gesunkenen Mut immer wieder zu beleben. — Schwer ist die Aufgabe, der Erfolg lohnend und oft dauernd. Ich könnte zahlreiche Fälle nennen, die nach langen Qualen durch die Behandlung aus Krüppeln leistungsfähige Menschen geworden und seit Jahren geblieben sind. Es ist unrichtig zu behaupten, daß man mit ausgedehnten Myalgien nicht fertig wird (Peritz), aber Zeit, Mühe und Energie sind erforderlich, dann geht es. Versager kommen natürlich vor, sind aber selten und gelten mehr für die Frage der Dauerheilung. Sind die Arbeits- und Lebensbedingungen nach der Entlassung zu ungünstig, die Widerstandsfähigkeit zu gering, dann erlebt man Rückfälle, die aber manchmal einer zweiten Kur dauernd weichen. Ernste Störungen sah ich von den Einspritzungen niemals, auch nicht als Folge der häufigen Temperatursteigerungen (Kochsalzfieber!?). Anfängliche Versuche mit Massage habe ich aufgegeben, da sie nicht befriedigten, keinen Vorteil boten. Die vielen Mißerfolge, die meine Kranken vorher mit anderen Heilmethoden erlebt hatten, die zweifellos sachgemäß angewandt waren, ersparten mir in diesen Fällen die Verpflichtung zu ihrer erneuten Anwendung.

Gegen die Gefahr des Rückfalls empfiehlt sich eine Abhärtung nur in vorsichtiger Steigerung, alle forcierten Maßnahmen sind zu wider-raten. Das Tragen wollener Wäsche ist zu empfehlen, Klima- oder Berufswechsel sind unter Umständen notwendig.

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.

Springers Verlag, Berlin 1922.

Band 67, Heft 1.

O. Lubarsch, Berlin: **Über die Ablagerung eisenhaltigen Pigments im Gehirn und ihre Bedeutung bei der progressiven Paralyse.** Stellungnahme zu Spatz' Auffassung der Eisenfarbstoffablagerung (Centralbl. f. d. ges. Neurol. 25. Bd., S. 102 u. 27. Bd., S. 171). Serienuntersuchungen ergaben, daß makroskopische Eisenreaktion am frühesten im Globus pallidus, und zwar gegen Ende des 1. Lebensjahres, im Putamen und Substantia nigra etwas später auftritt, um vom 4. Lebensjahre stärker und ganz regelmäßig zu werden, mit zunehmendem Alter immer stärker werdend. Im Nucleus dentatus tritt Eisen erst später auf, um die Zeit der Geschlechtsreife. Die Eisenablagerung zeigt keine graduellen Unterschiede zwischen stationären und akut verlaufenden Fällen von progressiver Paralyse. L. hält das im Gehirn abgelagerte Eisen für „autogenes“ Pigment.

Ganter, Wormditt (Ostpr.): **Über die Dicke und das Gewicht des Schädeldaches bei Epileptischen und Schwachsinnigen.** Epileptische haben etwa doppelt so häufig ein dickes Schädeldach als Schwachsinnige. Kleine Schädel zeigen öfter eine abnorme Schädeldicke als große. Die linke Hälfte des Schädeldaches ist doppelt so häufig dicker als die rechte. Fälle mit fliehender, niedriger Stirn zeigen stets Stirnbeine von abnormer Dicke und Kompaktheit. Bei Epileptikern überwiegt ein Schädeldach mit reiner Compacta, während sich bei Schwachsinnigen Fälle von reiner Compacta und Compacta und Diploe die Wage halten.

Jakoby, Königsberg i. Pr.: **Über die Indikationen zu hirndruckentlastenden Operationen.** Zusammenfassender Überblick mit Anführung von 3 Fällen.

Skliar, Tambow (Kurland): **Über die katatonische Demenz und deren klinische Formen.**

Marquard, Rostock: **Über ungewöhnlich lokalisierte Encephalitisformen nach Grippe.** Mit einem Beitrag über das Symptom der Adiadochokinese. Verf. unterscheidet cerebrale, striäre und cerebellare Adiadochokinese. Kritischer Überblick über die Adiadochokinese.

Heft 2 u. 3, 1923.

H. Berger (Jena), **Otto Binswanger zum 70. Geburtstag.**

Raecke (Frankfurt a. M.), **Emil Sioli †.**

Daffner (Königsberg), **Zur Psychopathologie der Königsberger Mucker.**

Runge (Kiel), **Beobachtungen beim akinetisch-hypertonischen Symptomkomplex I.** (Mit 3 Textabbildungen.) 1. Bis auf einzelne Ausnahmen besteht eine auf verschiedene Weise sich kundgebende Tremorbereitschaft, auch dann, wenn die Rigidität äußerst gering und mit den gewöhnlichen Mitteln kaum nachweisbar ist. 2. In vereinzelt, durch wachsartige Rigidität, starke Katalepsie und Langsamkeit der Bewegungen ausgezeichneten Fällen fehlt diese Tremorbereitschaft und jeglicher Tremor in den rigiden Muskelgruppen. 3. In den unter 1. genannten Fällen läßt sich durch Abkühlung, psychische Einflüsse und durch subkutane Injektion von Kokain und Adrenalin ein starker Tremor hervorrufen. Dieser Tremor kommt sehr wahrscheinlich durch Wirkung dieser Mittel auf das Zentralnervensystem, und zwar vielleicht, beim Adrenalin ziemlich sicher, durch Wirkung auf die Sympathicuszentren im Zwischenhirn zustande. 4. Die gleichen Mittel bewirken bei intramuskulärer Applikation in diesen Fällen eine Verminderung der Rigidität. 5. Durch das wahrscheinlich direkt im Muskel angreifende Atropin ist bis zu einem gewissen Grade eine Herabsetzung der Rigidität wie des Tremors zu erzielen. 6. Wahrscheinlich handelt es sich bei den erwähnten Zuständen um kombiniert tetanische und tonische Zustände (mit Beteiligung des vegetativen Nervensystems).

Runge (Kiel), **Beobachtungen beim akinetisch-hypertonischen Symptomkomplex II.** Bei genauester Untersuchung lassen sich bei den akinetisch-hypertonischen Fällen Störungen der Wärmeregulation nachweisen, und zwar hin und wieder auffallend hohe Hauttemperaturen, auffallend niedrige Körpertemperaturen, paradoxe Regulationserscheinungen im Sinne einer Temperatursenkung nach Nahrungsaufnahme und schließlich eine weniger prompte Regulation bei Abkühlung.

H. Richter (Budapest), **Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen.** (Mit 12 Textabbildungen.) Die Torsionsdystonie ist keine selbstständige Krankheit. Das klinische Bild hat keine nosologische Eigenzeichnung, sondern stellt nur einen torsionsdystonischen Symptomkomplex dar, der der athetotischen oder choreatischen Bewegungsstörung analog ist, und eine striär bedingte Hyperkinese darstellt. Pathologische Vorgänge exogener und endogener Natur, mit akutem und chronischem Verlauf können den Symptomkomplex hervorbringen. Nur die Lokalisation im Striatum ist eine sichergestellte Bedingung seines Zustandekommens, unterscheidet sich aber hierin nicht von der choreatischen und athetotischen Bewegungsstörung. Das anatomische Bild der Torsionsdystonie stimmt in den Hauptzügen mit der chronisch-progressiven Chorea und der Athétose double überein, die sämtlich zu den autochthonen Degenerationen des Striatums gehören. Die biologische Minderwertigkeit dieses Hirnteils bildet ihre gemeinsame pathogenetische Grundlage. Bei allen 3 Formen dieser Striatumerkrankungen sind klinische Beweise der Heredität und Familiarität vorhanden. Misch- und Übergangsformen zwischeneinander kommen vor. Die primäre Elektivität dieser Erkrankungen für das Striatum bedingt das striäre Krankheitsbild, das aber oft durch Mitaffektion von anderen Hirnsegmenten kompliziert ist (Rinde bei Athétose double und Huntington-Chorea, Pyramiden-

bahn bei einem eigenen Fall von Torsionsdystonie). Bei der Athétose double beginnt das Leiden mit der Geburt oder in den ersten Lebensjahren, bei der Torsionsdystonie in der Pubertät, bei der Chorea Huntington im erwachsenen Alter.

H. Richter (Budapest), **Bemerkungen zur Histogenese der Tabes.** (Mit 5 Textabbildungen.) Gegenüber Jakob verteidigt Richter seinen Standpunkt. R. nimmt neuerdings an, daß der ganze tabische Grundprozeß sich lediglich im Subarachnoidalraum abspielt. Seine zahlreichen Angriffsstellen, vom Opticus bis zur letzten Sakralwurzel, stehen mit dem Subarachnoidalraum in innigster Beziehung; der Inhalt desselben, die Cerebrospinalflüssigkeit, umspült all diese Stellen und vereinigt sie zu einem einheitlichen Angriffsgebiet, vermittelt das Übergreifen des Prozesses von einem Wurzelnerv auf den anderen und auf die Hirnnerven, und sichert hierdurch das mehr oder weniger typische Fortschreiten eines einheitlichen Prozesses. Die Entstehung der Tabes ist an die Anwesenheit des Syphiliserregers im Liquor gebunden. Eine latente Liquor-spirochätose ist der regelmäßige Vorläufer jeder Tabes. Der Ansiedelungsvorgang der Spirochäten im Wurzelnerv bei Tabes ist ein durch eine gewisse Gesetzmäßigkeit (Prädilektionsstellen, trichterförmige Ausläufer im Wurzelnerven) ausgezeichneter Vorgang und unterscheidet sich hierin von den mehr zufälligen Ansiedelungsarten in der Pia und Arachnoidea. Die Spirochätenansiedelung geschieht aber nicht nur nach rein mechanischen Gesetzen (Tinel), da die Spirochäten Eigenbewegung besitzen. Die auffallende Bevorzugung einzelner Hirnnerven (II, III) könnte durch eine die Spirochätenansiedelung begünstigende Einscheidung des Subarachnoidalraumes erklärt werden.

Schaffer (Budapest), **Beiträge zur Histopathologie der Spinalganglienzellen.** (Mit 4 Textabbildungen.) Die Spinalganglien weisen bei der infantil-familiären Idiotie zweierlei Phänomene auf: einerseits die fortschreitende Verminderung des ganglionären Zellkörpers durch proliferierenden Satelliten (Neuronophagie), andererseits die progressiven Sprossungen sowohl des Ganglienzellkörpers wie des Axons. Die perizellulären, subkapsulären Knäuel der Spinalganglien sind pathologische Bildungen bei infantil-familiärer Idiotie, während die normalen Knäuelbildungen stets extrakapsulär sind.

Miskolezy (Budapest), **Zur Markscheidenentwicklung des Rautenhirns.** (Mit 4 Textabbildungen.) Die Myelogenese der Pars basilaris und tegmentalis pontis zeigt wesentliche Unterschiede, die obere Olive ist marklos. Beim Ausbau des Nucleus dentatus zeigt sich die ontogenetische Reihenfolge.

Abderhalden (Halle), **Richtigstellung zu „Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion für Psychiatrie und Nervenkrankheiten nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse“** von Max Kastan.

F. Sioli, **Berichtigung zu „Über Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns“** im vorigen Heft dieses Archivs.

Heft 4.

Ilberg (Sonnenstein), **Sigert Ganser zum 24. Januar 1923.**

Ilberg (Sonnenstein), **Multiple Verödungen in der Hirnrinde.** (Mit 2 Abb.) Befunde bei einer 62jährigen Frau. Ursache wahrscheinlich Arteriosklerose.

Medoro (Rostock-Gehlsheim), **Bewußtseinstrübungen bei Dementia praecox.** An Hand reicher Kasuistik kommt M. zu folgenden Schlüssen: Der Schizophrenie liegt ein organischer Krankheitsprozeß zugrunde, der zu Veränderungen des Bewußtseins führt. In chronischen Verlaufsformen und Endzuständen kommt es nur zu mehr oder weniger ausgeprägten Veränderungen der Bewußtseinstätigkeit. Affekt und Willenseinflüsse verdecken oft sekundär die Bewußtseinsveränderungen.

Pohlisch (Berlin), **Zur Frage der Pyknolepsie (Gehäufte kleine Anfälle der Kinder).** Mitteilung von 26 Fällen.

Heft 5 (Februar 1923).

Ruhe (Göttingen), **Über die nosologische Stellung und Differentialdiagnose der sog. Meningitis serosa.** 1. Der Begriff der Meningitis serosa ist ein rein pathologisch-anatomischer Begriff und als solcher in Gegensatz zu stellen zu den übrigen Formen der Meningitis (purulenta, tuberculosa, syphilitica usw.). 2. Die Meningitis serosa kann diffus verbreitet sein oder sich an bestimmter Stelle — besonders in den Cisternen der Arachnoidea basalis — lokalisieren. 3. Die Ätiologie der serösen Meningitis ist nicht einheitlich. Am häufigsten tritt sie als Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten auf; daneben spielt das Trauma eine wichtige Rolle. Bei einer Reihe von Fällen — besonders bei den im Kindesalter auftretenden — scheint eine besondere Prädisposition den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen. 4. Der klinische Verlauf ist ungemein mannigfaltig und bietet im allgemeinen wenig charakteristische Eigentümlichkeiten; er kann dem Krankheitsbild einer Meningitis purulenta oder tuberculosa, dem Verlauf eines Hirntumors oder sonst eines raumbeschränkenden intrakraniellen Prozesses, eventuell auch einer multiplen Sklerose, vollkommen gleichen. 5. Besonders wichtig ist die Feststellung eines entzündlichen Liquor cerebrospinalis, d.h. eines Liquors mit Zell- und Eiweißvermehrung; nur bei Feststellung eines solchen pathologisch veränderten Liquors soll eine seröse Meningitis klinisch anerkannt werden, wenigstens wenn ein diffuser Krankheitsprozeß anzunehmen ist. Bei umschriebenen meningeitischen Cystenbildungen kann der Liquor normal sein, auch wenn der lokale cystische Prozeß auf einer echten Entzündung der Meningen beruht. 6. Die Diagnose einer Meningitis serosa diffusa ist auf Grund einer einmaligen Untersuchung meist nicht mit Sicherheit zu stellen. Doch kann zuweilen die Anamnese (frühere Anfälle, infektiöse Grundlage), das Ergebnis der Lumbalpunktion (entzündlicher Liquor ohne spezifischen Befund) und der weitere Verlauf (flüchtiger Herdsymptome, Remissionen oder Intermissionen) die Diagnose sehr wahrscheinlich machen. Eine völlig sichere Diagnose läßt sich aber erst auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung stellen. Die zirkumskripte Form der serösen Meningitis ist — wenn sie nicht im Anschluß an ein Trauma auftritt —, der Diagnose noch schwerer zugänglich, und auch bei der Explorativrepanation muß der Operateur der Möglichkeit eines primären, die Liquoransammlung hervorruhenden Prozesses (Tumor) Rechnung tragen. 7. Abzutrennen von der serösen Meningitis sind die toxisch oder traumatisch bedingten Affektionen der Hirnhäute ohne klinisch feststellbare Entzündungsvorgänge. Das

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 76.

24

Hauptkriterium dieser Affektionen besteht in einer einwandfrei festgestellten Druckerhöhung des Liquors oder anderen Hirndrucksymptomen. Dieser Zustand wurde als Meningopathie bezeichnet. Er spielt in der Unfallpraxis eine große Rolle und darf nicht mit rein funktionellen Zuständen verwechselt werden, wenngleich die psychogene Unfallneurose sich häufig dem Krankheitsbild der Meningopathie beimengt. — Ref. vermißt in der sehr gründlichen, mit 146 Literaturnummern versehenen Arbeit die Betonung der oft sehr schwierigen Trennung zwischen Pachymeningitis haemorrhagica interna, rudimentärer Encephalitis epidemica und Meningitis serosa. Die Abtrennung der sog. Meningopathie (Bossert) dürfte bei der an und für sich sehr schwierigen Diagnose der Meningitis serosa wenig Vorteile bringen. Eine pathologisch-anatomische Diagnose der Meningitis serosa diffusa ist m. E. zurzeit nicht möglich.

Fischer, Siegfried (Breslau), **Die sog. Bewußtseinsstörungen. Eine psychopathologische Untersuchung.** Das Bewußtsein wird als gesamter reeller phänomenologischer Bestand des empirischen Ich definiert. Bewußtsein = Gegenstandsbewußtsein. Da Gegenstände mehr oder weniger beachtet werden können, lassen sich mit Westphal 4 Stufen des Gegenstandsbewußtseins unterscheiden, die wieder in 2 Gruppen zerfallen: 1. Benommenheitszustände, a) reine, b) traumhafte Benommenheitszustände), 2. Zustände krankhafter Enge der Auffassungsfähigkeit.

Stern-Piper (Frankfurt a. M.), **Kretschmers psychophysische Typen und die Rassenformen in Deutschland.** (Mit 4 Textabb.) Parallel den Körperbauformen weisen die cyclothymen und schizothymen Charakterzüge mit der seelischen Eigentümlichkeit der alpinen und nordischen Rasse viel Berührungspunkte auf, so daß es wohl möglich erscheint, die betreffenden psychophysischen Typen als Rassenformen anzusprechen.

Lapinsky (Zagreb), **Zur Frage über den Mechanismus der sog. Wurzelneuralgie des Nervus ischiadicus.** (Störungen der Sensibilität, der Reflexe, der motorischen und trophischen Sphäre unter dem Einflusse hemmender und anbahnender Stimuli, welche von den Organen des kleinen Beckens herrühren). (Mit 8 Textabb.) In der Mehrzahl der Fälle ist die Ischias eine Folge der Organerkrankungen im kleinen Becken. In vielen Fällen erweist sich die Sensibilität für Berührung, Stich und Temperatur verändert, und zwar herabgesetzt oder sogar vollkommen ausgefallen. Wenn diese Sensibilitätsveränderung sich durch eine Veränderlichkeit des Bildes auszeichnet, kann man eine organische Erkrankung des Nervenstammes oder seiner Wurzeln ausschließen. Wenn sich eine Dissoziation der Sensibilität feststellen läßt, kann die Erkrankung der peripheren Nerven und ihrer Wurzeln vollkommen ausgeschlossen, und die Ursache des klinischen Bildes intraspinal gesucht werden. Der Mechanismus der Sensibilitätsveränderungen kann bei solchen funktionellen Erkrankungen in der Hemmung oder Anbahnung der Nervenzellen in den Hinterhörnern liegen; die dazu nötigen Impulse können aus den erkrankten Organen des kleinen Beckens herrühren. Die außergewöhnliche Ausbreitung der Sensibilitätsstörung bei Ischias, die sich außerhalb des Nervus ischiadicus auch am Bauche, in der Kreuz- und Lendengegend zeigt, läßt sich durch eine sehr komplizierte Metamerie der Organe des kleinen Beckens erklären, die durch zahl-

reiche zentripetale Verbindungen einzelner Splanchnomere des kleinen Beckens mit sämtlichen Neuromeren bis zu den oberen Dorsalsegmenten des Rückenmarks verbunden sind. Das Ausbleiben der Haut- und Sehnenreflexe, was als ein Beweis des organischen Betroffenseins der spinalen Wurzeln und als ein sicheres Zeichen der radikulären Ischias gilt, kann sich durch Unstetheit auszeichnen. Die erwähnten Reflexe können unter der Wirkung therapeutischer Maßregeln im Inneren des kleinen Beckens wieder erscheinen und sogar gesteigert werden. In solchen Fällen kann man eine organische Erkrankung der Wurzeln ausschließen und einen funktionellen intraspinalen Prozeß annehmen, der seinen Ursprung erkrankten Beckenorganen verdankt. Wenn sich bei Erkrankung der Kleinbeckenorgane ein Symptomenkomplex der Ischiasneuralgie mit Veränderung der Sensibilität, Herabsetzung des Muskeltonus, oder gar mit Muskelatrophie bemerkbar macht, so darf man nicht immer eine organische Erkrankung der Wurzeln und eine ungünstige Prognose folgern. Die Muskeln werden sich sehr schnell wieder herstellen, nachdem die Impulse, die den Tonus und die Muskelnernährung hemmen, verschwinden. — Die Prozesse, die zur Druckempfindlichkeit des Nervenstammes und seiner Zweige führen, finden sich wahrscheinlich in den Nervenhiillen. In manchen Fällen der sog. radikulären Ischias muß man aber zweierlei Leiden vermuten, und zwar das eine in der Peripherie, das andere im Rückenmark selbst. Das intraspinale Leiden liegt in den hinteren Hörnern des Rückenmarks, besteht in den Hemmungs- und Anbahnungsprozessen und zeigt sich in den Veränderungen der Sensibilität, der Reflexe, der Motilität, der Blutzirkulation und dem Ernährungs- zustand der Muskulatur des betreffenden Beines. Man muß die Ischias dieses radikulären Typs zu den Neurosen rechnen, weil der peripherische, wie auch der intraspinale Prozeß ohne organische Veränderungen der Nervelemente verlaufen kann. Die doppelte Lokalisation des Prozesses wird besonders in jenen Fällen deutlich, in denen die Störungen der Sensibilität, der Reflexe usw. mit dem Gebiete des betreffenden Nervs nicht zusammenfallen. Vom Standpunkt des anatomischen Denkens muß man eine Neuralgie des Stammes des Nervus ischiadicus, eine solche seiner Zweige und seiner Wurzeln unterscheiden. Eine oder die andere Lokalisation der Neuralgieerkrankung wird in den meisten Fällen von dem erkrankten Organe bzw. von seinem Splanchnomer in dem kleinen Becken und von den metamerischen Aufbau unseres Körpers genauer bestimmt. Die neurologische Untersuchung muß durch die Untersuchung der Organe des kleinen Beckens per rectum, per vaginam und per urethram ergänzt werden. In allen Fällen muß man außerdem die Bauchorgane und die sympathischen Geflechte in bezug auf ihre Lage und Druckempfindlichkeit berücksichtigen.

Knichel (Koblenz), **Zur Frage der Halluzinations-Theorie.**

Weigeldt (Leipzig).

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Verlag von S. Karger, Berlin.

Band 62, Heft 5 u. 6, November—Dezember 1922.

Kleist (Frankfurt a. M.), **Die psychomotorischen Störungen und ihr (Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien.** Mit 26 Abbildungen.) Katalepsie und Akinese können auch einseitig in Verbindung mit andersseitiger Hemiplegie auftreten, wobei jedoch doppelseitige Herde der Stammganglien oder eine leichte Mitschädigung der scheinbar unbehelligten homolateralen Stammganglien nicht ausgeschlossen werden konnte. Striatum und Pallidum innervieren doppelseitig, so daß jede Körperhälfte von beiden Linsen- und Schwanzkernen Anregungen empfängt, allerdings die kontralaterale Körperhälfte stärkere als die homolaterale. Psychomotorische Hyperkinese und choreatisch-athetotische Unruhe stimmen also in ihren Entstehungsbedingungen weitgehend überein und können sowohl durch Striatumherde als durch Zuleitungsstörungen innerhalb des Bindearmsystems hervorgerufen werden. Die psychomotorischen Hyperkinesen sind, wie die choreatisch-athetotischen Unruheerscheinungen, Äußerungen einer Inkoordination, eines Funktionszerfalls und einer Enthemmung im Bereiche der striären Automatismen. Sie unterscheiden sich untereinander nur durch den Grad des Funktionsabbaues, des Bewegungszerfalls. Diese Koordinationsstörungen werden hervorgerufen entweder durch Unterbindung afferenter Regulierungen und Hemmungen, die in der Bahn der Bindearme über den Thalamus zum Striatum verlaufen, oder durch Läsion des Striatums selbst, das im wesentlichen ein rezeptiv-koordinatorisches Organ der Automatismen darstellt. — Das Auftreten von Stereotypen wird begünstigt durch Mitwirkung der linken Hemisphäre bzw. durch begleitende aphasische oder apraktische Störungen. Hyperkinetische Kranke zeigen häufig die formalen Denkstörungen der Inkohärenz, der Ablenkbarkeit oder der stuporösen Denkstörung. Ein Zusammenhang zwischen Denkstörungen und striär-psychomotorischen Störungen dürfte wohl bestehen, aber die Funktionsstörung der Stammganglien allein reicht nicht aus, um Denkstörungen hervorzurufen. Kortikale Reproduktionsstörungen an den Vorstellungen (Paralogie, Amnesie, Perseveration) müssen vielmehr hinzutreten. Jedenfalls sind auch die in Begleitung psychomotorischer Störungen auftretenden formalen Denkstörungen keine reinen psychomotorischen und keine einfachen Stammgangliensymptome.

Stransky (Wien), **Grenzen der phänomenologischen Erkenntnis in der Psychopathologie.** Ohne den Wert und die Verdienste zu verkennen, weist Verf. die Phänomenologie gegenüber unberechtigter Überschätzung in ihre Schranken zurück.

Krisch (Greifswald), **Die biologische Einteilung der Epilepsien.**

1. Gruppe: überwiegend erblich-idioplasmatistische epileptische Reaktionsweisen.
2. Gruppe: rein exogen ausgelöste Epilepsie (Toxine, Trauma, Druck, Alkohol-epilepsie).

3. Gruppe: Mischung endogener und exogener Faktoren, z. B. manisch-depressive Veranlagung und traumatische Epilepsie.

Herrmann (Prag), **Zwangsmäßiges Denken und andere Zwangserscheinungen bei Erkrankungen des striären Systems.** (Mit 1 Abbildung.)

Kronfeld (Berlin), **Über neuere grundsätzliche Auffassungen in der Psychotherapie.**

Siebert (Libau), **Erfahrungen mit Lumbalpunktionen und epiduralen Injektionen.**

Sternberg (Berlin), **Neue Gesichtspunkte aus der physiologischen Muskelmechanik für die Elementaranalyse der Koordination.**

Kleist, Emil Sioli †.

W. Weigeldt (Leipzig).

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von C. v. Monakow.

Verlag O. Füssli, Zürich 1922.

Band XI, Heft 2, 1922.

Mourgue (Fains-les-Sources), **Le Syndrome clinique de la rigidité décérébrée de S. A. K. Wilson étudié dans un cas de spasme de torsion consécutif à l'encéphalite épidémique.** (Mit 4 Abbildungen.) Ausführliche Beschreibung eines Falles von Torsionsdystonie, die wahrscheinlich nach Encephalitis epidemica aufgetreten ist. Keine Sektion. Ausführliche Literaturangaben.

Steck (Cery-Lausanne), **Zur psychopathologischen und lokalisatorischen Bedeutung des Parallelismus der psychischen und motorischen Aktivität.** Sowohl in normalen als in pathologischen Zuständen besteht ein Parallelismus zwischen motorischem und psychischem Geschehen. Für die allgemeine Aktivität, besonders auch für die Affektivität sind die Zentren im Hirnstamm, für die mnemischen Funktionen in der Hirnrinde anzunehmen.

Demole (Genf), **Le traitement de l'Epilepsie.**

Stenvers (Utrecht), **Tuberkel im Tegmentum pontis. — Beitrag zur Symptomatologie der Ponsherde. — Picksche Visionen.** (Mit 6 Abbildungen.) Bei einem 40 jährigen Manne fand sich — wie die Sektion zeigte — lediglich ein scharf umschriebener Tuberkel im Tegmentum pontis. Der Herd griff auf die Medulla oblongata über und hatte den Facialis-, Trigemini- und Abducenskern erreicht und endete kaudal in Gegend des linken unteren Olivenkerns. Das Fasciculus longitudinalis posterior und praedorsalis hatten am meisten gelitten. Die klinischen Beobachtungen dieses eng umschriebenen Herdes waren folgende: 1. Symptom, das 9 Monate vor dem Tode auftrat: Ejakulationsstörung. Der Ejakulationsreflex braucht offenbar außer dem Sakralmark noch höhere Teile des Zentralnervensystems. 2. Symptom: Singultus, der lange Zeit anhält; abnorme Geschmackssensationen begleiten den

Singultus. (Vaguskerneizung?). Spätere Symptome: Parästhesie in beiden Armen (Schleife), Doppelbilder. Sowie Pat. auf der Straße jemand begegnete, wurde ihm schwindlig. Zuletzt ohne Doppelbilder Picksche Visionen bei allen beweglichen Gesichtsfeldeindrücken. (Störung in der Zusammenwirkung der ophthalmostatischen und vestibulären Reize.)

Redalié (Genf), **Syphilis cérébrale et psychoses**. R. teilt 5 Fällen von verschiedenartigen Psychosen mit, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf Lues des Zentralnervensystems beruht haben. Zwei der Fälle verliefen unter dem Bild der Katatonie. In 2 Fällen autoptische Kontrolle.

Desogus (Cagliari), **L'ipofisi nelle lesioni del cervello**. (Mit 5 Abbildungen.) Infolge von Verletzung des Hirnmantels beim Hunde von 1—2 Jahren kehrten die Tiere innerhalb 20—100 Tagen zu gutem Gewicht zurück und erlangten gutes Allgemeinbefinden. In der Schilddrüse vollzog sich folgender Funktionszirkel: Hyperämie (starke Eosinophilie und eosinophiles Kolloid), Sekretion, Hypersekretion, Kolloidresorption, Ruhe des Organs, funktionelle Wiederherstellung. Mit Bezug auf die Resultate war es gleichgültig, welche Rindenstelle verletzt wurde.

Buscaino (Florenz), **Dysthyroidismus, Anaphylaxie und Epilepsie**. (Mit 1 Abbildung.) In der Schilddrüse von „idiopathisch“-Epileptischen finden sich anormale Proteine (Oktaederkristalle). Dieselben Oktaederkristalle findet man auch in den Schilddrüsen von Kranken mit epileptiformen Anfällen (progr. Paralyse, Idiotie, Hirntumor, Urämie usw.) auf das Vorkommen genannter Proteine reagiert der Organismus mit Bildung spezifischer Reagine. Der Epilepsieanfall ist als anaphylaktische Krise aufzufassen. Eine Entfernung der Schilddrüse mit nachfolgender Darreichung von Schilddrüsentabletten müßte also bei genuiner Epilepsie wirksam sein.

W. Weigeldt (Leipzig).

Buchbesprechung.

Pappenheim, Martin, **Die Lumbalpunktion** (Anatomie, Physiologie, Technik, Untersuchungsmethoden, diagnostische und therapeutische Verwertung). Rikola-Verlag, Wien, Leipzig, München. Preis 6 Mark G. Z. 184 Seiten, mit 8 Abbildungen im Text.

Die Monographie ist aus Kursen und Vorlesungen hervorgegangen, die P. über die Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis gehalten hat. Das gut ausgestattete Buch ist in 21 Kapitel eingeteilt und enthält am Schluß ein Verzeichnis der wichtigsten Literatur. Nach einleitenden Worten über Anatomie, Physiologie, Sekretion, Resorption und Bewegung des Liquor cerebrospinalis schildert P. eingehend und sorgfältig die Technik und die Gefahren der Lumbalpunktion. Zahlreiche Beschwerden nach der Lumbalpunktion erklärt P. — abgesehen von selteneren Folgeerscheinungen — durch Anstechen der hinteren Wurzeln (Kahler) und noch häufiger durch lokale Reizungen

der Meningen. P. hält es nicht für zutreffend, die meisten Beschwerden nach Lumbalpunktion durch Stichkanaldrainage (Gennerich-Baruch) zu erklären. In dem Kapitel über die Druckmessung werden alle drucksteigernden akzidentellen Momente, besonders Pressen, psychische Erregung, Stauung als wichtigste Fehlerquellen betont. Die theoretischen Grundlagen der Liquordruckmessungen werden erschöpfend in einem besonderen Abschnitt besprochen, indem P. neue und wertvolle Klarstellungen der physikalischen Druckverhältnisse im Liquorsystem veröffentlicht. Bei der Zellzählung legt P. mit Recht größten Wert auf sofortige Zählung, um die Sedimentierung der Zellen zu vermeiden, eine Forderung, die schon Rehm aufgestellt hat. Als Farblösung zur Beschickung der Fuchs-Rosenthalschen Kammer empfiehlt P. einen stärkeren Essigsäurezusatz (Methylviolett 0,1, Acidum aceticum glaciale 3,0—5,0, Aqua dest. 30,0—50,0). Die Färbekraft dieser Flüssigkeit ist zwar ebensowenig konstant wie die Originalfarblösung (Fuchs-Rosenthal), hat aber den Vorteil, daß sie die Erythrocyten genügend zerstört bzw. entfärbt. P. ist der Meinung, daß man die beschickte Mischpipette eventuell sogar bis zum nächsten Tag verschlossen liegen lassen kann, ohne daß sich die Zellzahlresultate nennenswert ändern, wenn man nur erneut gründlich durchschüttelt. Die Ansicht, daß der Liquor in der Mischpipette $\frac{9}{10}$ verdünnt sei, kann Referent nicht teilen. Da der Gehalt der Pipette 11 Teile beträgt, wovon 10 Teile Liquor sind, bilden 10 Teile Liquor in einer Gesamtmenge von 11 Teilen Flüssigkeit einen Verdünnungsgrad von $10:11 = \frac{10+1}{10}$. Die

Zellfärbungsmethoden, Eiweißreaktionen, die Goldsolreaktion, die anderen Kolloidreaktionen, die Wa. R., die Ausflockungsreaktionen, die Hämolysinreaktion werden in gesonderten Abschnitten ausführlich besprochen. Bei der Pandyschen Probe hätte die Überempfindlichkeit — besonders mit der hochempfindlichen nach Zalone hergestellten Karbolsäurelösung — aus didaktischen Gründen vielleicht noch etwas mehr betont werden können, da man es nur zu oft erfährt, daß die positive Pandysche Reaktion nach der pathologischen Seite hin überschätzt wird. Die Schwierigkeiten der Einteilung und Abgrenzung der verschiedenen Arten von Meningitis werden von P. vor allem in diagnostischer Hinsicht betont, was nach Ansicht des Referenten um so dankenswerter ist, als die Diagnose „Meningitis serosa“ zurzeit sehr häufig als eine Art Verlegenheitsdiagnose gestellt zu werden pflegt. Die Anwendung des Begriffes Meningitis serosa als Bezeichnung für ein klinisches Krankheitsbild bezeichnet P. mit Recht als sehr schwierig. Leicht entzündliche Liquorveränderungen können sich sowohl bei Allgemeininfektionen der Meningen als auch bei umschriebenen meningitischen Herden und endlich auch als Ausdruck einer „begleitenden“ Meningealaffektion finden. Zwischen dem Liquorbilde der eitrigen und der serösen Meningitis gibt es natürlich auch fließende Übergänge in bezug auf Zellzahl und Zellart. Nach Verf. Ansicht (in Anlehnung an die Einteilung Schottmüllers) vermag somit die Lumbalpunktion beim Vorliegen eines meningitischen Zustandsbildes lediglich folgende Aufschlüsse zu geben: 1. Meningitis purulenta (infectiosa), 2. Meningitis purulenta aseptica (keine Allgemeininfektion der Meningen, vielmehr eine Meningitis comitans), 3. Meningitis serosa (stets mit Zusätzen: z. B. bei Pneumonie, bei Schädelverletzung (Me-

ningitis serosa traumatica), bei Hirnabszeß oder auch aus unbekannter Ursache (Meningitis serosa idiopathica). 4. Meningitis sero-fibrinosa (meist tuberculosa, gelegentlich aber auch bei Urämie), 5. isolierte Liquordrucksteigerung (oft auch 1. Zeichen einer beginnenden Meningitis). 6. Meningismus (wenn trotz der klinischen Erscheinungen einer Meningitis keinerlei Liquorveränderungen entstehen. Allerdings findet sich in diesen Fällen doch manchmal eine Meningitis serosa). Auch bei meningitischen Symptomen darf also aus dem Liquorbefund allein nur selten eine klinische Diagnose gestellt werden; die Liquorbefunde kann man vielmehr nur im Zusammenhang mit dem klinischen Bilde und unter Berücksichtigung aller Vieldeutigkeit der Liquorveränderungen zur klinischen Diagnose heranziehen. Daß P. bei der Encephalitis epidemica in frischen Stadien mit großer Regelmäßigkeit Liquorveränderungen fand, die im weiteren Verlauf meist schwanden, stimmt im Gegensatz zu mehreren Literaturangaben mit den Erfahrungen des Ref. überein. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß auch P. die Liquorveränderungen bei denluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems prognostisch und therapeutisch sehr vorsichtig bewertet wissen möchte. Sowohl bei den diagnostischen als auch bei den therapeutischen Erörterungen geht P. auch auf die beteiligten Grenzgebiete ein und bespricht besonders die Bedeutung einer genauen Liquoruntersuchung für die Chirurgie und Otologie. Der große Wert dieser zusammenfassenden Darstellungen beruht nicht nur darin, daß überall die große praktische Erfahrung des Verf. hervortritt, sondern vor allem in der Beschränkung auf die wichtigsten und unbestritten wertvollen Methoden. Wie in den Einzelabschnitten, so zeigt P. auch in den Schlußkapiteln über die diagnostische, prognostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion unter Vermeidung aller Überschätzung der Liquordiagnostik vorbildliche kritische Abwägungen. Dem Buch ist ein gebührender Platz in der Reihe der diagnostischen Lehrbücher sicher.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **v. Monakow**-Zürich,
Prof. **L. B. Müller**-Erlangen, Prof. **Nonne**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. Strümpell

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

SIEBENUNDSIEBZIGSTER BAND.

Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte

12. Jahresversammlung am 13. u. 14. Oktober 1922 in Halle a. S.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1923

Druck von August Fries in Leipzig.

Mitgliederverzeichnis (1. I. 1923)

**Satzungen und Geschäftsordnung
der
Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.**

I. Mitgliederverzeichnis (1. I. 1923)

der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Vorstand:

- I. Vorsitzender:** Prof. Dr. Nonne, Hamburg.
- II. Vorsitzender:** Prof. Dr. O. Foerster, Breslau.
- I. Schriftführer u. Schatzmeister:** Dr. Kurt Mendel, Berlin.
- II. Schriftführer:** Prof. Dr. Wallenberg, Danzig.
- Beisitzer:** Prof. Dr. L. R. Müller, Erlangen.
- Prof. Dr. Curschmann, Rostock.
- Prof. Dr. Marburg, Wien.
- Dr. Kalberlah, Frankfurt a/M.
- Prof. Dr. Cassirer, Berlin.

Ehrenmitglieder:

- Geh.-Rat Prof. Dr. Friedrich Schultze, Bonn, Ehrenvorsitzender.
- Geh.-Rat Prof. Dr. W. C. Roentgen, München, Äußere Prinzregentenstr.
- Geh.-R. Prof. Dr. v. Wassermann, Berlin, Rauchstr. 26.
- Hofrat Prof. Dr. Hans Horst Meyer, Wien XIX, Karl-Ludwig-Str. 69.

Korrespondierende Mitglieder:

- Hofrat Prof. Dr. v. Eiselsberg, Wien I, Mölkerbastei 5.
- Prof. Dr. Salomon Eberhart Henschen, Stockholm, Klinik für innere Medizin.
- Prof. Dr. Pierre Marie, Paris, 76 Rue de Lille.
- Prof. Dr. C. S. Sherrington, Liverpool.
- Dr. Henry Head, London 4, Montague Square, Hyde Park.
- Prof. Byrom Bramwell, Edinburgh, 23 Drumsheugh Gardens.
- Prof. Dr. J. Babinski, Paris, Boulevard Hausmann 170 bis.
- Prof. Dr. Homén, Helsingfors, Nervenkl.ink.
- Prof. Dr. Santiago Ramon y Cajal, Madrid, Anatomisches Institut.
- Prof. Dr. Cornelis Winkler, Amsterdam, Psychiatrische Klinik.

I*

Prof. Dr. Allen Starr, New-York, V, West 54th Street.

Prof. Dr. A. Pitres, Mediz. Klinik, Bordeaux.

Hofrat Prof. Dr. Sigmund Exner, Wien.

Sir David Ferrier, London W. 34, Cavendish Square.

Prof. Dr. William G. Spiller, Philadelphia, 4409 Pine Street.

Prof. Dr. Charles K. Mills, Philadelphia, 1909 Chestnut Street.

Dr. J. N. Langley, Cambridge, Hedgesley Lodge, Madingley Road.

Dr. W. H. Gaskell, The Uplands, Great Shefford, Cambs.

Prof. Dr. Miura, Tokio, Universität. Kauda Fukuromachii 15.

Prof. Dr. B. Sachs, New-York.

Mitglieder:

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
1.	Abraham, Karl, Dr.	Grunewald-Berlin	Bismarckallee 14.
2.	Albrecht, Dr., Dozent	Wien VIII	Josefstädterstr. 43.
3.	Alexander, W., Dr.	Berlin W.	Friedr.-Wilhelm-Str. 18.
4.	Allers, Rud., Dr.	Wien	Schwarzspanierstr. 17.
5.	Aly, San.-Rat Dr.	Bad Oeynhausen.	
6.	Amburger, N., Dr.	Petersburg	16. Linie 9.
7.	Anton, Prof. Dr. Geheimrat	Halle a. S.	Julius-Kühn-Str. 6a.
8.	Arinstein, Dr.	Berlin-Charl.	Bismarckstr. 107.
9.	Arndt, Max, Dr.	Nikolassee bei Berlin	Waldhaus.
10.	Arnsperger, Hans, Prof. Dr.	Dresden-A.	Carolastr. 9.
11.	Aschaffenburg, Prof. Dr.	Cöln	Stadtwallgürtel 30.
12.	Aub, H., Dr.	München	Ismaningerstr. 77.
13.	Auerbach, Leopold, Geh. Sanitätsrat Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstr. 44.
14.	Auerbach, Sigmund, San.-Rat Dr.	Frankfurt a/M.	Klüberstr. 18.
15.	Balassa, Ladislaus, Dr.	Budapest	Ferenc Iósef rakpart 27.
16.	Ball, Erna, Dr.	Berlin W.	Potsdamer Str. 50.
17.	Bárány, Prof. Dr.	Upsala (Schweden).	
18.	Barghoorn, Dr.	Bonn	Universitätsklinik für Nervenkranken.
19.	Barner, Fr., Dr., San.-Rat	Braunlage.	
20.	Bathaneli, Giuseppe, Dr.	Rom	Via Quirinale 14.
21.	Bauer, Julius, Dr., Doz.	Wien IX	Mariannengasse 15.
22.	Baumann, Dr.	Essen	Lüttenscheider Str. 60.
23.	Baumm, Reg.-Medizinalrat, Dr.	Königsberg i. Pr.	Versorg.-Krankenhaus.
24.	Bayerthal, Dr., San.-Rat	Worms.	
25.	Becker, Dr.	Marienburg a. S.	Städt. Krankenhaus.
26.	Becker. Cl., Dr.	Ellwangen (Jagst).	

Nr.	Name	Ort	Wohnung
27.	Bendixsohn, Hans, Dr., Stabsarzt	Berlin	Kurfürstenstr. 144.
28.	Benning, Dr.	Rockwinkel b. Bremen.	
29.	Benno, Dr., San.-Rat	Goslar.	
30.	Benthaus, Dr.	Paderborn i. Westf.	Fürstenbergstr. 14/16.
31.	Bergenthal, Dr.	Düsseldorf	Königsplatz 28.
32.	Berger, Hans, Prof. Dr.	Jena	Psych. Univ.-Klinik.
33.	Berkovitsch, R., Dr.	Dresden, Weißer Hirsch	Sanatorium Lahmann.
34.	Berliner, B., Dr.	Berlin-Schöneberg	Grunewaldstr. 54.
35.	Berliner, Prof.	Gießen	Psych. Klinik.
36.	Beyer, Dr., San.-Rat	Leichlingen	Heilstätte Roderbirken.
37.	Bieling, Dr.	Friedrichroda i. Th.	Sanat. Tannenhof.
38.	Bielschowsky, Max, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 99a.
39.	Bielschowsky, Dr., San.-Rat	Breslau	Moritzstr. 2.
40.	Bingel, Prof.	Braunschweig	Cellerstr. 37.
41.	Blosen, Dr.	Görlitz	Schützenstr. 13.
42.	Blum, D., Dr.	Cöln	Hohenstaufenring 30.
43.	Blümcke, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld.	
44.	Boedeker, Prof. Dr.	Schlachtensee bei Berlin	Sanator. Fichtenhof.
45.	Böhme, Prof.	Bochum	Bismarckstr. 4.
46.	Böhmig, Wolfgang, Dr.	Chemnitz	Dresdener Str. 178.
47.	Boehmig, Dr., San.-Rat	Dresden-N.	Hauptstr. 36.
48.	Boenheim, Dr.	Berlin NW.	Lessingstr. 13.
49.	v. Boetticher, Theodor, Dr.	Riga	Anstalt Marienbad.
50.	Boettiger, Dr.	Hamburg	Esplanade 3.
51.	Bolte, R., Dr.	Bremen	Schwachhauser Heer- straße 27.
52.	Borchardt, M., Prof. Dr., Geh. Rat	Berlin W.	Dörnbergstr. 6.
53.	Börnstein, Dr.	Frankfurt a/M.	Neurol. Inst. (Städt. Krankenh.).
54.	Bostroem, A., Dr.	Leipzig	Psych. u. Nervenklin. (Windmühlenweg).
55.	Braune, Dr., San.-Rat	Altscherbitz b. Schkeuditz.	
56.	Bregman, L. E., Dr.	Warschau	Moniuzki 1.1.
57.	Brill, F., Dr., San.-Rat	Magdeburg	Kaiserstr. 94.
58.	Brill, W., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 44.
59.	Brilmayer, Dr.	Karlsruhe	Bunsenstr. 14.
60.	Brodtmann, Dr.	Zittau	Bahnhofstr. 18.
61.	Brouwer, B., Dr.	Amsterdam	Koninginneweg 170.
62.	Bruck, M., Dr., San.-Rat	Bad Nauheim.	
63.	Brügelmann, Max, Dr.	Cöln a/Rh.	Hohenzollernring 75.
64.	Büdingen, Th., Dr.	Konstanz	Konstanzer Hof.
65.	Bumke, Oswald, Prof., Geh. Med.-Rat	Leipzig	Seb.-Bach-Str. 53.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
66.	Bunnemann, Sanitätsrat Dr.	Ballenstedt a. H.	
67.	Burghart, Hans, Prof. Dr.	Berlin W.	Derfflingerstr. 19a.
68.	Bychowski, Dr.	Warschau	Zgoda 8.
69.	Cassirer, Prof. Dr.	Charlottenburg	Lindenallee 15.
70.	Casten, Dr., Reg.-Medizinalrat	Stettin	Kaiser-Wilhelm-Str. 76.
71.	Cimbal, Dr.	Altona	Allee 87.
72.	Cohen, Dr.	Hamburg-Fried- richsberg.	
73.	Cohn, Toby, Dr. Prof.	Berlin W.	Meineckestr. 3.
74.	Colla, Dr., San.-Rat	Bethel b. Bielefeld.	
75.	Cords, Prof. Dr.	Köln-Lindenthal	Kinkelstr. 17.
76.	de Crinis, Dr.	Graz	Auersperggasse 4.
77.	Curschmann, Hans, Dr., Prof.	Rostock	Paulstr. 48a.
78.	Deetjen, Dr.	Bienzenkopf a/L.	Sanatorium.
79.	Degenkolb, Carl, Dr.	Altenburg S.-A.	Albrechtsstr. 9.
80.	Demianowski, Adrijan, Dr.	Lwów (Polen)	Kraszewskiego 19a.
81.	Determann, Hofr. Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	
82.	Dettmar, San.-Rat Dr.	Salzuffen.	
83.	Diehl, A., Dr.	Greiffenberg i. Schl.	Birkenhof.
84.	Dinkler, Prof. Dr.	Aachen	Boxgraben 123.
85.	Donath, Julius, Prof. Dr.	Budapest V	Bálványgasse 4.
86.	Dräseke, Dr.	Hamburg	Immenhof 11.
87.	Dreyfus, Georg L., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Waidmannstr. 18.
88.	Dreyfus, Georges, Dr.	Mülhausen i. E.	Grabenstr. 40.
89.	Ebermaier, C., Dr., San.-Rat	Düsseldorf	Victoriastr. 8.
90.	v. Eck, Dr.	Godesberg	Ludwigstr. 15.
91.	v. Economo, C., Dr., Dozent	Wien I	Rathhausstr. 13.
92.	Edzard, Dietz, L., Dr.	Bremen	Dobben Nr. 30.
93.	v. Ehrenwall, Dr., Geheimrat	Ahrweiler.	
94.	Eichelberg, Dr., Prof.	Hedemünden.	
95.	Eltzholz, Doz. Dr.	Wien IX	Alserstr. 21.
96.	Embden, Heinrich, Dr.	Hamburg	Heilwigstr. 39.
97.	Engelhardt, Dr.	Straßburg i. E.	Orangerie-Ring 20a.
98.	Erben, Prof. Dr.	Wien	Grillparzerstr. 14.
99.	Erlenmeyer, A., Geh. San.-Rat Dr.	Bendorf a. Rh.	
100.	Fackenheimer, S., Dr.	Cassel	Ständeplatz 6.
101.	Falta, Dr., Prof.	Wien IX	Frankgasse 2.
102.	Federn, Paul, Dr.	Wien I	Riemergasse 1.
103.	Finkelnburg, R., Prof. Dr.	Bonn	Lennéstr. 45.
104.	Fischer, Prof. Dr.	Prag	Božetěchgasse 4.
105.	Fischer, Jakob, Primararzt Dr.	Preßburg.	
106.	Flatau, G., Dr., San.-Rat	Berlin W.	Augsburger Str. 56.
107.	Flatau, G. Dr., Oberarzt an der städt. Heil- u. Pflegeanst.	Dresden	Löbtauer Str. 35.
108.	Fleck, Ulrich, Dr.	München	Psychiatr. Klinik.
109.	Fleiner, W., Geh. Hofrat Prof.	Heidelberg	Seegarten 8.

Lfd.- Nr.	Name	Ort	Wohnung
110.	Fleischmann, Rud., Dr.	Nassau/Lahn	Kurhaus.
111.	Fleischmann, Simon, Dr.	Kiew (Ukraine) Ka- rawajewskaja 13.	(Zurzeit: Königsberg/Pr. Tragheimer Pulver- str. 30.
112.	Flörsheim E., Dr.	Berlin	Burggrafenstr. 18.
113.	Foerster, Ed., Dr.	Wien IX	Beethovengasse 4.
114.	Foerster, Otfried, Prof. Dr.	Breslau	Tiergartenstr. 83.
115.	Fraenkel, Sanitätsrat Dr.	Berlin-Lankwitz	Berolinum.
116.	Fraenkel, Max, Dr.	Hamburg	Oderfelderstr. 40.
117.	Frank, E., Prof.	Breslau XVI	Novastr. 10.
118.	Frenkel, Prof. Dr.	Heiden b. Rorschach (Schweiz) (Winter: Berlin W)	Kurfürstendamm 22. Kais.-Wilhelm-Str. 96.
119.	Freund, C. S., Dr., Geheimrat	Breslau	
120.	Frey, Dr.	Budapest.	
121.	Freyberg, Dr.	Osnabrück	Kaiserwall 12.
122.	Freyhan, Dr., San.-Rat	Berlin W.	Lietzenburger Str. 28.
123.	Friedemann, Max, Dr.	Königstein i. T.	
124.	Friedländer, Hofrat Prof. Dr.	Littenweiler b. Freiburg i. Br.	Haus Sonnblick.
125.	Friedländer, Julius, Dr., San.-Rat	Frankfurt a/M.	Ulmenstr. 39.
126.	Friedmann, M., Dr., Medizinalrat	Mannheim	Rheinstr. 1.
127.	Frisch, Felix, Dr.	Wien I	Rotenturmstr. 7.
128.	Fritzsche, Dr., Reg.-Medizinalrat	Münster i/W.	Johanniterstr. 1.
129.	Fuchs, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 10.
130.	Fulda, H., Dr., San.-Rat	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Land- straße 27.
131.	Fülles, H., San.-Rat Dr.	Bad Liebenstein.	
132.	Fürer, Karl, Dr.	Eberbach, Baden	Haus Rockenau.
133.	Fürnrohr, Dr.	Nürnberg	Maxplatz 48/II.
134.	Gamper, Eduard, Dr.	Innsbruck	Nervenklinik.
135.	Gatti, L., Dr.	Genua	Via Cesarea 9.
136.	Gaupp, Robert, Prof.	Tübingen	Universitätsklinik.
137.	Gehrmann, Fritz, Dr.	Jannowitz i/Riesen- geb.	Kuranstalt.
138.	Gerlach, Geh.-Rat Dr.	Münster i. W.	Heerdestr. 13.
139.	Gerson, M., Dr.	Bielefeld	Gütersloher Str. 9b.
140.	Gessner, Hermann, Dr.	Nürnberg	Sulzbacher Str. 61.
141.	Gielen, Dr.	Duisburg	Feldstr. 18.
142.	Gierlich, N., Dr., Prof.	Wiesbaden	Luisenstr. 6.
143.	Giese, Dr.	Baden-Baden	Allee Kurhaus.
144.	Giese, Dr.	St. Petersburg	Jamskajastr. 4.
145.	Goebel, Dr.	Hamburg	Mittelweg 55.
146.	Goldberg, Erich, Dr.	Breslau XIII	Neudorfstr. 120.
147.	Goldscheider, Geh.-Rat Prof. Dr.	Charlottenburg	Steinplatz 3.
148.	Goldstein, K., Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 31.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
149.	Goldstein, Manfred, Dr.	Magdeburg	Karlstr. 2.
150.	Goldstein, M., Dr.	Berlin	Motzstr. 29.
151.	Goldstern, S., Dr.	Wien IX	Lazarettgasse 20.
152.	Gorn, Walther, Dr.	Mannheim-Waldhof	Altrheinstr. 13.
153.	Graves, William W., Prof. Dr.	St. Louis, Mo, U.S.A.	
154.	Gregor, Prof. Dr.	Leipzig	Heilanstalt Dösen.
155.	Greidenberg, B., Priv.-Doz., Staats- rat Dr.	Charkow	Eparchialstr. 8.
156.	Groebbels, Franz, Dr.	Hamburg-Eppen- dorf	Krankenhaus.
157.	Groß, Dr.	Gleiwitz	Teuchertstr. 7.
158.	Grünbaum, Edgar, Dr.	Eisenach.	
159.	Grund, Georg, Dr., Prof.	Halle a/S.	Bernburger Str. 25a.
160.	Guhr, Michael, Dr.	Tatranska Polianka (Slowakei).	
161.	Gumpertz, K., Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 45 a.
162.	Gutzmann, Prof. Dr.	Zehlendorf-Berlin	Auguststr. 29.
163.	Gyurmán, Emil, Dr.	Budapest	Primararzt des städt. Johannispitals.
164.	Hackländer, Fr., Dr.	Essen-Bredeneg.	
165.	Haenel, H., Dr.	Dresden	Prager Str. 42.
166.	Haenisch, Gerhard, Dr.	Kolberg	Nikolaistr. 2.
167.	v. Halban, H., Prof. Dr.	Lemberg I	Mahnackiego 38.
168.	Hallervorden, Julius, Dr.	Landsberg a. Warthe	Landesirrenanstalt.
169.	Hamburger, Dr.	Strausberg b. Berl.	
170.	Hampe, Julius, Dr.	Braunschweig	Steintorwall 11.
171.	Hartmann, Fritz, Prof. Dr.	Graz	Glacisstr. 9.
172.	Haupt, Ernst, Reg.-Medizinalrat	Breslau XIII	Gutenbergstr. 46.
173.	Haupt, Dr., Hans, San.-Rat	Tharandt b. Dresden.	
174.	Hauptmann, Alfred, Prof. Dr.	Freiburg i/Br.	Hauptstr. 5a.
175.	Hecker San.-Rat Dr.	Dresden	Dippoldiswalder Gasse 10.
176.	Henneberg, Prof. Dr.	Berlin W.	Passauer Str. 3.
177.	Hennings, Dr., Paul, San.-Rat	Hamburg	Brahmsallee 44.
178.	Hermel, Hans, Dr.	Rinteln a. d. W.	
179.	Hertz, Wilhelm, Dr.	Wiesbaden	Friedrichstr. 34.
180.	Herz, A., Dr., Dozent	Wien VIII	Skodagasse 15.
181.	Hess, Dr.	Hamburg	Gr. Bleichen 7.
182.	Heveroch, Prof. Dr. Ant.	Prag 185 II.	
183.	Heymann, Emil, Dr.	Berlin W.	Rankestr. 30.
184.	Hezel, O., Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Rheinstr. 28.
185.	Hildebrand, H., Dr.	Stackeln (Lettland)	Irrenanstalt.
186.	Hillel, Dr.	Charlottenburg	Kantstr. 134 b.
187.	Hiller, Dr.	Stockholm	Drottningg. 82.
188.	Hirsch, Erwin, Dr.	Prag II/460.	Deutsche psych. Klinik.
189.	Hirsch-Tabor, Dr.	Frankfurt a/M.	Staufenstr. 12.
190.	Hirschfeld, R., Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Landhausstr. 38.

Nr.	Name	Ort	Wohnung
91.	Hoche, Geh.-Rat Prof. Dr.	Freiburg i. B.	Weierhofstr.
92.	Hoeflmayr, L., Dr., San.-Rat	München	Maximilianstr. 12.
93.	Hoehl, Dr.	Chemnitz	Annaberger Str. 24.
94.	Hoestermann, Dr.	Trier	Herz-Jesukrankenhaus.
95.	Hoffmann, A., Prof. Dr., Geh. Med.- Rat, Dir. d. med. Klinik	Düsseldorf	Hohenzollernstr. 26.
96.	Hoffmann, Erich, Dr.	Königsberg/Pr.	Psychiatr. Klinik.
97.	von Holst, Dr.	Riga	Nikolaistr.
98.	Holzmann, Dr.	Hamburg	An der Alster 63.
99.	Homburger, Aug., Dr., Prof.	Heidelberg	Werderplatz 4.
100.	Horn, Paul, Dr. Privatdoz.	Bonn	Hohenzollernstr. 40.
101.	Hößlin, R. v., Geh. San.-Rat	München	Romanstr. 11.
102.	Hübner, Prof. Dr.	Bonn	Cölnstr. 161.
103.	Hübner, Dr., Privatdoz.	Japan.	
104.	Huchzermeier, Geh. San.-Rat Dr.	Bethel b. Bielefeld.	
105.	Hudovernig, Karoly, Privatdoz.	Budapest	Piarista-utcza 2.
106.	Ibrahim, J., Prof. Dr.	Jena	Kasernenstr. 10.
107.	Idelson, H. Dr., Privatdoz.	Riga	Alexanderstr. 2.
108.	Ilberg, Geh. Medizinalrat Dr.	Sonnenstein b. Pirna	
109.	Isemann, R., Dr.	Nordhausen a/H.	
110.	Ishimore, Kuniomin, Dr.	Nagoya, Japan.	
111.	Isserlin, Max, Prof. Dr.	München-Schwabing	Krankenhaus.
112.	Itami, S., Dr.	Tokio	Medizinische Klinik.
113.	Jaeger, Dr.	Wernigerode a/H.	Salzbergstr. 19.
114.	Jahnel, Franz, Dr., Prof.	Frankfurt a/M.	Städt. Irrenanstalt.
115.	Jakob, Alfons, Dr.	Hamburg 24	Hartwicusstr. 19.
116.	Jirzik, Dr.	Ziegenhals i. Schl.	Sanat. Waldfrieden.
117.	Joachim, Julius, Dr., Primar.	Wien XVIII	Sternwartestr. 74.
118.	John, K., Dr.	Görlitz	Schillerstr. 14.
119.	Jolly, Dr., Reg.-Med.-R.	Düsseldorf	Grafenberger Allee 120.
120.	Jolowicz, Ernst, Dr.	Leipzig	Grimmaischer Steinw. 15.
121.	Jooß, Karl Eugen, Dr.	Weinsberg/Württ.	Heilanst.
122.	Josephy, Hermann, Dr.	Hamburg-Friedrichsberg	Staatskrankenanstalt.
123.	Jossilewsky, Dr.	Niederschönhausen-Berlin	Lindenstr. 15.
124.	Juliusburger, Otto, Dr., San.-Rat	Berlin-Schlachtensee	Kurstr. 11.
125.	Kafka, Victor, Dr.	Hamburg	Uferstr. 23
126.	Kalberlah, Fritz, Dr.	Hohe Mark b. Frankfurt a. M.	
127.	Kalischer, S., Dr. San.-Rat	Berlin-Schlachtensee	Luisenstr. 3.
128.	Kalmus, Dr.	Hamburg	Colonnaden 9.
129.	Karplus, J., Prof. Dr.	Wien I	Oppolzergasse 6.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
230.	Kastan, Max, Dr. Privatdoz.	Königsberg i. Pr.	Alte Pillauer Landstr. 28
231.	Kattwinkel, Prof. Dr.	München	Siebertstr. 5.
232.	Kaufmann, Fritz, Dr.	Ludwigshafen a/Rh.	
233.	Kern, Otto, Dr.	Stuttgart	Tübinger Str. 53.
234.	Ketz, San.-Rat	Bremerhaven.	Grüne Str. 76.
235.	Kirschbaum, Walter, Dr.	Hamburg-Fried- richsberg.	
236.	Klein, Robert, Dr.	Prag II/460	Deutsche psych. Klinik
237.	Klien, Heinrich, Prof. Dr.	Leipzig	Gottschedstr. 16.
238.	Klieneberger, Prof. Dr.	Königsberg i. Pr.	Alte Pillauer Landstr. 28
239.	Klozenberg, F., Dr.	Lodz (Rußland)	Piotrkowski 10.
240.	Kluge, Andreas, Dr.	Budapest	Irrenanst. Leopoldsfeld
241.	Knoblauch, Paul, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Landstr. 31.
242.	Köbisch, Dr.	Obernigk/Schlesien.	
243.	Köhler, M., Dr., San.-Rat	Hainstein b. Eise- nach.	
244.	Korner, Friedr., Dr.	Wien I	Biberstr. 26.
245.	Köster, G., Prof. Dr.	Leipzig	Leasingstr. 12.
246.	Köster, Richard, Dr.	Flensburg.	
247.	Kovács, Fr., Prof. Dr.	Wien I	Spiegelgasse 3.
248.	Krapf, H., Dr., San.-Rat	Sanat. Kreische b. Dresden.	
249.	Krause, Bruno, Dr.	Dortmund	Hohenzollernstr. 29.
250.	Krause, F., Geh. Med.-Rat Dr.	Berlin W.	Kurfürstenstr. 78.
251.	Kreff, Paul, Dr.	Braunschweig	Pockelsstr. 19.
252.	Krisch, Hans, Dr., Privatdoz.	Greifswald	Psych. Klinik.
253.	Kron, J., Dr., Privatdoz.	Riga	Sünderstr. 25.
254.	Kronfeld, Arthur, Dr.	Berlin NW.	Beethovenstr. 3.
255.	Kühne, Walter, Dr.	Cottbus	Kaiser-Friedrich-Str.
256.	Kutzinski, A., Prof.	Königsberg/Pr.	Schützenstr. 4.
257.	Lachtin, Michael, Privatdozent Dr.	Moskau.	
258.	Laehr, M., Prof. Dr.	Blankenburg (Harz)	Haus Schönow.
259.	Lamberts, P. H., Dr.	Utrecht	Catharynesingel 36.
260.	Landerer, Dr.	St. Blasien.	
261.	Lange, Fritz, Dr.	Breslau	Schweidnitzer Stadt- graben 16a.
262.	Langelüddeke, Dr.	Hamburg-Fried- richsberg.	
263.	Laquer, Benno, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Taunusstr.
264.	Lasker, A., Dr.	Rebhaus b. Frei- burg i.B.	
265.	Laudenheimer, R., Dr., San.-Rat	Alsbach b. Darm- stadt	Kurhaus Schloßberg.
266.	Lazarus, Paul, Prof. Dr.	Berlin NW.	Hindersinstr. 2.
267.	Lekisch, Dr.	Essen	Bahnhofstr. 82.

Nr.	Name	Ort	Wohnung
68.	Leppmann, Fr., Dr., San.-Rat	Berlin NW.	Siegmundshof 1.
69.	Levi, Ettore, Prof.	Rom	Corso d'Italia 32.
70.	Levin, Dr.	München	Schellingstr. 24.
71.	Levinstein, Dr., San.-Rat	Berlin-Dahlem	Altensteinstr. 33.
72.	Levy-Suhl, Max, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Kaiserallee 156.
73.	Lévy, Dr.	Budapest V	Szalay u. 3.
74.	Lewy, F. H., Dr.	Berlin	Matthäikirchstr. 8.
75.	Leyser, Edgar, Dr.	Gießen	Nervenklinik.
76.	Lichtheim, Geh.-Rat Prof. Dr.	Bern	Kirchenfeldstr. 90.
77.	Liebe, M., Oberarzt Dr., San.-Rat	Bielefeld	Detmolder Str. 6.
78.	Liebers, Dr., Reg.-Medizinalrat	Leipzig, Heilanstalt Dösen.	
79.	Liebmänn, A., Dr.	Cöln-Lindenthal	Lindenburger Allee 58.
80.	Lienau, Dr.	Hamburg	Am Weiher 5.
81.	Liepmann, Prof., Geh. Med.-Rat	Berlin W.	Ahornstr. 1.
82.	Liertz, Dr. Rhaban.	Bad Homburg v. d. H.	
83.	Lilienstein, Dr.	Bad Nauheim	Parkstr.
84.	Lindon-Mellus, E., Dr.	Brookline Mass. (Amerika)	10 Sewall Ave.
85.	Lißmann, Dr.	München	Weinstr. 14.
86.	Loeb, S., Dr.	M.-Gladbach	Kaiserstr. 109.
87.	Loening, Karl, Dr.	Halle a/S.	Burgstr. 31.
88.	Loewenstein, J., Dr.	Obernigk b. Breslau.	Lewaldsche Heilanstalt.
89.	Loewenstein, S., Dr.	Essen-Ruhr	Kleiststr. 3.
90.	Loewenthal, Dr.	Braunschweig	Löwenwall 23.
91.	Loewy, Emil, Dr.	Wasserheilanstalt Sulz-Stangau (Österr.).	
92.	Loewy, Max, Dr.	Marienbad i/B.	
93.	Lorenz, H., Prof. Dr.	Graz	Elisabethstr. 16.
94.	Lotmar, Fritz, Dr.	Bern	Feldeggweg 3.
95.	Löwenstein, Kurt, Dr.	Charlottenburg	Mommensenstr. 70.
96.	Lübbers, San.-Rat	Hannover	Königstr. 11.
97.	Lubowski, Dr., San.	Wiesbaden	Gartenstr. 20.
98.	Luce, M., Prof. Dr.	Hamburg	Barmbecker Krankenh.
99.	Lüdicke, Dr.	Stettin	Kaiser-Wilhelm-Str. 12.
100.	Lüttge, H., Dr.	Hamburg	Klopstockstr. 10.
101.	Luzenberger, Prof. Dr.	Neapel	Via Giuseppe Fiorelli 7.
		Winter: Rom	Via Poli 14.
102.	Maas, O., Dr.	Berlin, W.	Potsdamer Str. 5.
103.	Maaß, Dr., San.-Rat	Berlin-Schlach- tensee	Kurstr. 11.
104.	Majerus, Karl, Dr.	Hamburg	Wandsbecker Chaussee 1.
105.	v. Malaisé, Prof. Dr.	München	Steindorfer Str. 10.
106.	Mann, L., Prof. Dr.	Breslau	Wagnerstr. 5.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
307.	Mann, L., Dr.	Mannheim	Prinz-Wilhelm-Str. 6.
308.	Mann, Max, San.-Rat	Dresden	Sidonienstr. 16.
309.	Marburg, O., Prof. Dr.	Wien	Operngasse 4.
310.	Marcus, Dr., San.-Rat	Eckerberg b. Stettin	Arndthaus.
311.	Margerie, Eduard, Dr.	Wirsberg (Fichtelgeb.)	Kuranst. Adlerhütte.
312.	Marina, Prof.	Genua	Via Maragliano 23.
313.	Marinesco, Prof. Dr.	Bukarest	29 Salcielor.
314.	Marpmann, Dr.	Nürnberg	Städt. Krankenhaus
315.	Martin, Dr.	Potsdam	Sedanstr. 7.
316.	Mattauschek, E., Doz. Dr.	Wien VIII	Florianigasse 16.
317.	Matzdorff, Paul, Dr.	Hamburg 5	Danziger Str. 2.
318.	Mauß, Dr.	Dresden	Raitzerstr. 27.
319.	Mayer, Carl, Prof. Dr.	Innsbruck	Kaiser-Joseph-Str. 5.
320.	Mayer, K. E., Dr.	Ulm a. D.	Olgastr. 41.
321.	Mayer, Wilhelm, Dr.	München	Georgenstr. 20.
322.	Mayer-Schwarzburg, Otto, Dr.	Kronstadt—Braşov (Siebenbürgen/Rumänien)	Purzengasse 2.
323.	Medea, E., Prof. Dr.	Mailand	Via Gisberti 9.
324.	Meggendorfer, F., Dr.	Hamburg-Friedrichsberg.	
325.	Meitzen, W., Dr.	Düsseldorf	Storkkampstr. 18.
326.	Melchert, Dr.	Rostock i/M.	Bismarckstr. 24.
327.	Mendel, Kurt, Dr.	Berlin	Augsburger Str. 43.
328.	Mendelsohn, M., Prof.	Paris	49 Rue de Courcelles.
329.	Meng, Heinrich, Dr.	Stuttgart.	
330.	Merzbacher, L.	Buenos-Aires	Belgrano. Calle Cuba 2190.
331.	Meyer, Ernst, Dr.	Saarbrücken	Dudweiler Str. 9.
332.	Meyer, E., Prof. Dr., Geh. Med.-Rat	Königsberg i. Pr.	Psychiatr. Klinik.
333.	Meyer, Max, Dr.	Köppern i. Taunus	
334.	Meyer, Oskar, Dr.	Würzburg	Bismarckstr. 19.
335.	Meyer, R., Dr.	Partenkirchen	Kurheim Dr. Wigger.
336.	Michels, Dr.	Düsseldorf	Bismarckstr. 21.
337.	Mingazzini, Prof. Dr.	Rom	Corso Umb. 151.
338.	Minor, Prof. Dr.	Moskau	Gusiatnikoff 3.
339.	Misch, Walter, Dr.	Berlin-Wilmersdorf	Trautenaust. 16.
340.	Mohr, Fritz, Dr.	Coblenz a/Rh.	Roonstr. 1.
341.	Moll, A., Sanit.-R. Dr.	Berlin W. 15	Kurfürstendamm 45.
342.	v. Monakow, Prof. Dr.	Zürich	Dufourstr. 116.
343.	de Montet, Dr.	La Tour de Peilz (Schweiz)	Villa Rollin.
344.	Mörchen, Dr.	Wiesbaden	Dietenmühle.
345.	Müller, Ed., Prof.	Marburg a/L.	Deutschhausstr. 29.
346.	Müller, L. R., Prof. Dr.	Erlangen	Med. Klinik.

Nr.	Name	Ort	Wohnung
47.	Münzer, E., Prof. Dr.	Prag	Stephangasse 57.
48.	Mund, Geh. San.-Rat Dr.	Görlitz	Blumenstr. 3.
49.	Muthmann, A., Dr.	Freiburg i. Br.	Ludwigstr. 36.
50.	Naber, J., Dr.	Coblenz a/Rh.	Schenkendorfstr. 5.
51.	Naegeli, Prof.	Zürich	Schmelzbergstr. 40.
52.	Naumann, Alexander, Dr.	Warschau	Kalikstr. 12.
53.	Neisser, C., Sanit.-R. Dr.	Bunzlau.	
54.	Neisser, Ernst, Prof. Dr.	Stettin	Arndtstr. 30.
55.	Neumann, Fr., Dr.	Mährisch-Ostrau	Vöslau-Gainfahrn. Was- serheilanst.
56.	Neumann, M., Dr.	Karlsruhe	Stefaniestr. 71.
57.	Nonne, Prof. Dr.	Hamburg	Neuer Jungfernstieg 23.
58.	Ollendorff, K., Dr.	Berlin-Schöneberg	Hauptstr. 148.
59.	Olkon, Dr.	Chicago	Wadsworth-Avenue 364.
60.	van Oordt, Dr.	Karlsruhe	Richard-Wagner-Str. 11.
61.	Oppenheim, G., Dr.	Frankfurt a/M.	Reuterweg 53.
62.	v. Orzechowski, Primararzt Dr.	Lemberg	Allg. Krankenhaus.
63.	Osann, Dr.	Hannover	Lavesstr. 6.
64.	Pal, Prof. Dr., Regierungsrat	Wien I	Garnisongasse.
65.	Pappenheim, Martin, Dr., Privatdoz.	Wien VIII	Lederergasse 22.
66.	Partenheimer, Dr., Reg.-Med.-R.	Cöln	Herwarthstr. 23.
67.	Peipers, Alfred, Dr.	Pützchen b. Bonn	Heilanstalt.
68.	Pelnár, Prof. Dr. Jos.	Prag	Spálená 18.
69.	Peltzer, Eduard, Dr.	Bremen	Breitenweg 54.
70.	Peritz, Dr., Prof.	Berlin W.	Joachimsthaler Str. 6.
71.	Petrén, Prof. Dr.	Lund (Schweden).	
72.	Pette, Heiur., Dr.	Hamburg-Eppendorf.	
73.	Pfeifer, Prof. Dr.	Halle a/S.	Landesheilanstalt Nietleben.
74.	Pfeifer, Dr., Privatdozent	Leipzig	Großgörschenstr. 3.
75.	Pfeiffer, Dr., San.-Rat	Cassel	Weißenburgstr. 9a.
76.	Pfister, H., Prof. Dr.	Lichtenrade b. Berl.	Mozartstr. 33.
77.	Phleps, Eduard, Dr.	Graz	Glacisstr. 59.
78.	Pick, A., Prof. Dr.,	Wien I	Rudolfsplatz 12.
79.	Pick, A., Prof., Hofrat Dr.	Prag	Jungmannngasse 26.
80.	Pilcz, A., Prof. Dr.	Wien VIII	Alserstr. 43.
81.	Pineles, Prof. Dr.	Wien I	Liebiggasse 4.
82.	Placzek, Dr.	Berlin W.	Pfalzburger Str. 74.
83.	Pleßner, Dr., San.-Rat	Wiesbaden	Taunusstr. 2.
84.	Poensgen, Dr.	Bochum	Friedrichstr. 14.
85.	Poensgen, Fritz, Dr.	Nassau/Lahn	Emser Straße
86.	Pollak, Eugen, Dr.	Wien IV	Wohllebengasse 8.
87.	Pönitz, Karl, Dr.	Halle a/S.	Nervenklinik.
88.	Popper, Erwin, Dr.	Prag	Karpfengasse 13.
89.	Port, F., Prof.	Augsburg	Städt. Krankenhaus.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
390.	Powers, W. J. Sweasey, Dr.	S. Franzisco.	
391.	Prager, Joseph, Dr.	Cassel	Hohenzollernstr. 22.
392.	Preßburger, Rudolf, Dr.	Witkowitz (Mähren)	
393.	Pussep, Ludwig, Prof. Dr.	Dorpat	Neue Kastanienallee 28.
394.	Pütterich, Georg, Dr.	Frankenthal/Pfalz	Heil- u. Pflegeanstalt.
395.	Quensel, Prof. Dr.	Leipzig	Albertstr. 37.
396.	v. Rad, Dr.	Nürnberg.	
397.	Raecke, Prof. Dr.	Frankfurt a/M.	Feldstr. 78.
398.	Raether, Max, Dr.	Bonn	Prov. Heil- u. Pflegeanst.
399.	Raimann, E., Prof. Dr.	Wien VIII	Kochgasse 29.
400.	Ranschburg, Prof. Dr.	Budapest	Bécsi-utca 1.
401.	Ranzi, Prof. Dr.	Wien IX, 3	Rotenhausgasse 6.
402.	Rausch, Reinh., Dr.	Bad Lausick.	
403.	Rauschke, Dr., Oberstabsarzt	Essen	Lührmannstr. 139.
404.	Raven, Wilhelm, Dr.	Hannover-Kirch- rode	Kaiser-Wilhelm-Str. 7.
405.	Reckmann, K., Sanitätsrat Dr.	Bad Oeynhausen.	
406.	Redlich, E., Prof. Dr.	Wien IX	Schlüsselgasse 15.
407.	Reich, Joseph, Dr.	Breslau	Augustastr. 88.
408.	Reichardt, Prof. Dr.	Würzburg	Psych. Klinik.
409.	Reichmann, Frieda, Dr.	Weißer Hirsch b. Dresden	Sanat. Dr. Lahmann.
410.	Reingardt, A., Dr.	Halberstadt	Domplatz 6.
411.	Reinhold, G. W., Dr.	Freiburg i/B.	Günterstalstr. 80.
412.	Reinhold, H., Geh. Med.-R. Dr.	Hannover	Städt. Krankenhaus.
413.	Reinhold, Josef, Dr.	Gräfenberg b. Frei- waldau.	
414.	Reis, A., Dr.	Nürnberg	Pilotystr. 15.
415.	Resnikow, Mich., Dr.	Charkow	Ssoumskaja 46.
416.	Rindfleisch, Walter, Prof.	Dortmund	Städt. Krankenhaus.
417.	Rittershaus, Dr.	Hamburg-Fried- richsberg	
418.	Roemheld, Dr., Geh. Hofrat	Schloß Hornegg b. Gundelsheim a. N.	
419.	Rohde, Max, Dr.	Erfurt	Anger 77.
420.	v. Rohden, Friedrich, Dr.	Halle a/S.	Anstalt Nietleben.
421.	v. Romberg, Prof. Dr.	München	Richard-Wagner-Str. 2.
422.	Römer, San.-Rat Dr.	Sanat. Elsterberg, Bez. Chemnitz.	
423.	Römer, Carl, Dr., San.-Rat	Hirsau (württ. Schwarzwald).	
424.	Röper, Erich, Dr.	Hamburg	Alsterstraße 36.
425.	Rosell, Dr.	Ballenstedt/Harz	Sanatorium.
426.	Rosenfeld, Prof. Dr.	Rostock-Gehlsheim.	
427.	Rothfeld, J., Dr.	Lemberg (Lwów)	Neurol.Klinik. Ul. Pańska L. 3.

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
428.	Rothmann, Dr.	Elbing	Hansastr. 4.
429.	Roy van Wart, Dr.	New-Orleans, Louis.	
430.	Ruhemann, K., San.-Rat	Berlin	Oranienburger Str. 60/63.
431.	Rühle, Dr.	Halle a/S.	Schillerstr. 10/11.
432.	Rumpf, Prof. Dr., Geh. Med.-Rat	Bonn	Schaumburg-Lippestr. 8.
433.	Runge, W., Prof.	Kiel	Psychiatr. Klinik, Niemannsweg.
434.	Rutishauser, Dr.	Ermatingen (Schweiz)	Ärztl. Pädagogium.
435.	Samuel, Dr., Sanit.	Stettin.	Karkutschstr. 2.
436.	Santangelo, Giuseppe, Dr.	Rom	Neurolog. Klinik.
437.	v. Sarbó, A., Prof. Dr.	Budapest V	Aulich-Utca 7.
438.	Schacherl, Max, Dr., Dozent	Wien I	Wollzeile 18.
439.	Schacht, Eddy, Dr.	Baden-Baden	Lichtentaler Str. 13.
440.	Schaffer, K. Prof. Dr.	Budapest IV	Calvin-tér 4.
441.	Scharpff, A., Reg.-Med.-Rat	Nürnberg	Königstr. 31.
442.	Schenk, Dr.	Marburg	Mediz. Poliklinik.
443.	Schilder, Paul, Dr.	Wien	Psychiatr. Univ.-Klinik.
444.	Schlesinger, Bernard, Dr.	Hannover	Emilienstr. 4.
445.	Schlesinger, Erich, Dr.	Berlin	Pariser Str. 21/22.
446.	Schlesinger, H., Hofrat Prof. Dr.	Wien I	Ebendorfer Str. 10.
447.	Schlüter, Dr.	Kiel	Schloßgarten 15.
448.	Schmidt, Kurt Dr., San.-R.	Dresden-A.	Josefstr. 12a.
449.	Schmidt, Max. Reg.-Med.-Rat Dr.	Sondershausen (Thür.).	
450.	Schmitt, Otto, Dr.	Augsburg	Kaiserstr. 171.
451.	Schmitt, Willy, Dr.	Leipzig	Nürnberger Str. 55.
452.	Schneider, Carl, Dr.	Arnsdorf b. Dresden	Heil- u. Pflegeanstalt.
453.	Schneider, Rud., Dr.	Meißen	Martinstr. 1.
454.	Schoenborn, S., Prof. Dr.	Posen	Stadtkrankenhaus.
455.	Schoenewald, Dr.	Bad Nauheim.	
456.	Scholl, Dr.	Cassel	Wilhelmstr. 3.
457.	Schönfeldt, L., Dr.	Riga	Elisabethstr. 63.
458.	Schott, Eduard, Prof. Dr.	Köln-Lindentel	Kringsweg 17.
459.	v. Schrenck-Notzing, Prof. Dr. A., Freiherr	München	Max-Josef-Str. 3.
460.	Schüller, A., Prof. Dr.	Wien IX	Garnisongasse 7.
461.	Schultze, Ernst, Geh. Rat Prof. Dr.	Göttingen	Rosdorfer Weg 54.
462.	Schulze-Kahleyß, Max, Dr.	Hofheim i. Taunus.	Sanatorium.
463.	Schulze, Otto, Physikus Dr.	Hamburg	Klosterallee 78.
464.	Schuster, Prof. Dr.	Berlin W.	Kurfürstendamm 214.
465.	Schuster, Dr.	Aachen	Aureliusstr. 10.
466.	Schuster, Julius, Dr.	Budapest	Psych. Klinik. Balassagasse 6.
467.	Schütz, H., San.-Rat Dr.	Hartheck b. Gaschwitz-Leipzig.	

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
468.	Schwab, Dr.	Breslau	Wenzel-Haucke- Krankenhaus
469.	Schwabe, Dr.	Plauen i. V.	Breitestr. 13.
470.	Schwartz, Th., Dr.	Riga	Wallstr. 28.
471.	Schwarzwald, Bernhard, Dr.	Salzburg	Sanator. Parsch.
472.	Seeligmüller, S. G. A., Dr.	Halle a. S.	Friedrichstr. 10.
473.	Seif, Leonhard, Dr.	München	Königinstr. 27.
474.	Seifert, Paul, San.-Rat Dr.	Dresden	Lüttichaustr. 4.
475.	Seige, Max, Dr.	Bad Liebenstein (Thür.)	Sanatorium.
476.	Serog, Max, Dr.	Breslau	Kaiser-Wilhelm-Str. 13.
477.	Sichel, Max, Dr.	Frankfurt a/M.	Bockenheimer Land- str. 55.
478.	Siefert, Prof.	Halle	Große Steinstr.
479.	Siemerling, Geh.-Rat Prof. Dr.	Kiel	Niemannsweg 147.
480.	Sievert, Fritz, Dr.	Pirna-Sonnenstein.	
481.	Simmonds, Dr.	Frankfurt a/M.	Oberlindau 51.
482.	Simons, Artur, Dr., Privatdoz.	Berlin W. 10	Kurfürstenstr. 50.
483.	Sinn, Richard, Dr.	Neubabelsberg b. Potsdam.	Sanatorium.
484.	Sittig, Otto, Dr., Privatdoz.	Prag	Psychiatr. Universitäts- klinik.
485.	Slauck, Arthur, Dr.	Bonn	Theaterstr. 5.
486.	Soetbeer, Prof. Dr.	Gießen.	
487.	Sölder, Fr., Doz. Dr., Direktor	Wien XIII/10	Riedelgasse 5.
488.	Spatz, A., Dr.	München	Nußbaumstr. 7.
489.	Spiegel, Ernst, Dr.	Wien IX	Schwarzspanierstr. 17.
490.	Spiegel, Walter, Dr.	Berlin W.	Bleibtreustr. 33.
491.	Spielmeyer, Prof. Dr.	München	Kaiser-Ludwig-Platz 2.
492.	Stamm, Dr.	Ilten.	
493.	Stanojevic, Dr.	Agram-Stenjevec	Landesirrenanstalt.
494.	Starck, Prof.	Karlsruhe	Städt. Krankenhaus.
495.	Starcke, F., Dr.	Starnberg.	
496.	Steffens, Paul, Dr., San.-Rat	Magdeburg	Alter Markt 25.
497.	Stein, Fritz, Dr.	Teplitz-Schönau.	
498.	Stelzner, Helenefriederike, Frll. Dr.	Charlottenburg	Kantstraße 22.
499.	Stender, Dr.	Dresden	Lehmannstr. 2.
500.	Stenvers, H. W., Dr.	Utrecht	Mariaplaats 21.
501.	Stern, Artur, Dr.	Berlin	Augsburger Str. 46.
502.	Stern, Felix, Prof. Dr.	Göttingen	Geiststr. 5.
503.	Stern, Ludwig, Dr.	Köppern i. Taunus	Nervenheilanstalt.
504.	Sternberg, Max., Prof. Dr.	Wien I	Mahlerstr. 9.
505.	Sternschein, Eduard, Dr.	Utrecht	Pharmakol. Institut
506.	Stertz, Georg, Prof.	Marburg/Lahn	Nervenklinik.
507.	Steyerthal, Dr., San.-Rat	Sanat. Kleinen (Mecklenburg).	

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
508.	Stiefler, Georg, Dr., Doz.	Linz a/D. (Oester.)	Promenade 31.
509.	Stintzing, Geh.-Rat Prof. Dr.	Jena	Med. Klinik.
510.	Stransky, Erwin, Doz. Dr., Prof.	Wien	Mölkergasse 3.
511.	Strohmayer, Prof. Dr.	Jena	Humboldtstr. 9.
512.	v. Strümpell, Geh.-Rat Prof. Dr.	Leipzig	Beethovenstr. 33.
513.	Struppler, Th., Hofrat Dr.	München	Karolinenplatz 6.
514.	Subotitsch, W., Dr., Primarius	Belgrad	Takovska 19.
515.	Szörenyi, Theodor, Dr.	Budapest VI	Nagymezo u. 19.
516.	Taterka, Hans, Dr.	Berlin NO.	Fröbelstr. 17.
517.	Tedesko, F., Dr.	Wien IX	Skodagasse 19.
518.	Teschner, J., Dr.	New-York	134 E. 61. st Str.
519.	Teuscher, H., Dr., San.-Rat	Oberloschwitz b. Dresden	Sanatorium.
520.	Tilmann, Prof. Dr. Geh. Med.	Cöln-Lindenthal.	
521.	Timme, Walter, Dr.	New-York	133 West 72 nd Street.
522.	Tobias, Dr.	Berlin W.	Am Karlsbad 2.
523.	Tomaschny, Dr.	Stralsund	Prov.-Heilanst.
524.	Tréfousse, Georg, Dr.	Frankfurt a/M.	Eschersheimer Land- str. 49.
525.	Treupel, G., Prof. Dr., Chefarzt des Hospitals z. Heil. Geist	Frankfurt a. M.	Leerbachstr. 25.
526.	Trömmner, E., Dr.	Hamburg	An d. Alster 49.
527.	Tuczek, Geh.-Rat Prof. Dr.	Marburg a. L.	Dir. d. Univ.-Irrenklinik.
528.	Ulrich, Dr.	Zürich	Dir. d. Anst. f. Epilept.
529.	Untersteiner, Raimund, Dr.	Innsbruck	Neurol. Klinik.
530.	Urban, Karl, Dr.	Karlsbad	Haus Herzog v. Edin- burg.
531.	Urbatis, Georg, Dr.	Halle a/S.	Gr. Steinstr. 54.
532.	Veraguth, Prof. Dr.	Zürich	Ringgerstr. 11.
533.	Vogt, Heinr., Prof. Dr.	Wiesbaden	Taunusstr. 54.
534.	Voigt, W., Dr., San.-Rat	Bad Oeynhausen.	
535.	Volland, Karl, Dr.	Bethel-Bielefeld.	
536.	Völsch, Dr., San.-Rat	Magdeburg.	
537.	Vorkastner, Prof. Dr.	Greifswald	Psych. Klinik.
538.	Voß, G., Dr., Privatdoz.	Düsseldorf	Wagnerstr. 42.
539.	Wagner, Dr., San.-R.	Hannover	Königswortherstr. 28.
540.	Wagner Ritter v. Jauregg, J., Prof. Dr., Hofrat	Wien	Landesgerichtsstr. 18.
541.	Wallenberg, A., Prof. Dr.	Danzig	Delbrück-Allee 7 d.
542.	Walter, Prof.	Rostock-Gehlsheim.	
543.	Walther, Dr.	Neustadt (Holstein).	
544.	Warda, Dr.	Blankenburg i. Th.	Villa Emilia.
545.	Warnecke, Dr.	Kiel	Holtenuer Str. 85.
546.	Wartenberg, Robert, Dr.	Freiburg i/B.	Univ.-Nervenklinik.
547.	Wassermeyer, Prof. Dr.	Alsbach (Hessen)	Kurhaus Schloßberg.
548.	Weber, Eugen, Dr., San.-Rat	Norderney.	

Lfd. Nr.	Name	Ort	Wohnung
549.	Weber, H., Dr.	Dresden	Bernhardtstr. 4.
550.	Weber, W., Dr.	Dortmund	Viktoriastr. 34.
551.	Weber, W., Prof. Dr.	Chemnitz	Städt. Nervenheilanstalt
552.	Weeber, Rich., Dr.	Feldhof b. Graz (D.-Ö.)	
553.	Weigeldt, W., Dr.	Leipzig	Liebigstr. 20.
554.	Weil, Dr.	Stuttgart	Sattlerstr. 25.
555.	Weiler, Julius, Geh. San.-Rat Dr.	Berlin-Westend	Nußbaum-Allee 38.
556.	Weiß, Karl, Dr.	Wien IV	Schwindgasse 12.
557.	v. Weizsäcker, Frhr., Prof. Dr.	Heidelberg	Neuenheimer Landstr. 24
558.	Wertheim, Dr., San.-Rat	Barmen.	
559.	Westphal, A., Prof. Dr., Geh. Med.-R.	Bonn	Irrenklinik.
560.	Weygandt, Prof. Dr. phil. u. med.	Hamburg	Staatsirrenanstalt.
561.	Weyl, Hermann, Dr.	Frankfurt a/M.	Rückertstr. 44.
562.	Wichmann, San.-Rat	Pyrmont.	
563.	Wichura, Dr.	Bad Oeynhausen.	
564.	Wiener, Hugo, Prof. Dr.	Prag	Mariengasse 4.
565.	Wiener, Otto, Dr.	Prag II	Tuchmachergasse 3.
566.	Wiesel, Josef, Priv.-Doz. Dr.	Wien IX	Florianigasse 5a.
567.	Wigand, Walter, Dr.	Oeynhausen.	
568.	Wild, Dr.	Erfurt	Bonifaciusstr. 20.
569.	Willige, Hans, Prof.	Hannover-Ilten.	
570.	Wittenberg, Hermann, Dr.	Neinstedt a/Harz Kr. Quedlinburg.	
571.	Woelm, Dr.	Peterswaldau, Schl.	Sanatorium Ulbrichshöhe
572.	Wohlwill, Fr., Dr.	Hamburg	Werderstr. 70.
573.	Wolff, O., Dr.	Katzenelnbogen.	
574.	Wolfskehl, H., Dr., Reg.-Mediz.-R.	Allenstein	Langgasse 2.
575.	Wollenberg, G.-R. Prof. Dr.	Breslau	Univ.-Klinik.
576.	Wolpert, J., Dr.	Berlin-Schlachten- see	Viktoriastr. 46.
577.	Wullenweber, Dr.	Cöln-Lindenburg.	
578.	Wunderlich, Hofrat Dr.	Karlsruhe	Jahnstr. 15.
579.	Zaloziecki, Alexis, Dr.	Czernowitz (Rumänien).	
580.	Zanietowski, J., Dr.	Krakau	Batorego 1.
581.	Zendig, Walter, Dr.	Hamburg	Kolonnaden 43.
582.	Zenker, Dr.	Freienwalde a/O.	
583.	Zimels, Dr.	Berlin-Steglitz	Schloßstr. 130.
584.	Zimmermann, Dr., San.-Rat	Hannover	Ägidientorplatz 4.
585.	Zöllner, Friedr., Reg.-Med.-Rat	Magdeburg	Kaiserstr. 91.

II. Satzungen der Gesellschaft.

§ 1.

Die Vereinigung führt den Namen „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“.

§ 2.

Zweck der Gesellschaft ist Förderung der neurologischen Wissenschaft und Heilkunde, der persönlichen Beziehungen zwischen den Nervenärzten sowie die Vertretung ihrer Interessen und Bestrebungen.

§ 3.

Die Gesellschaft besteht aus ordentlichen Mitgliedern, korrespondierenden und Ehrenmitgliedern.

§ 4.

Ordentliche Mitglieder können alle Personen werden, die die staatliche Approbation als Arzt erlangt haben.

§ 5.

Die Anmeldung zum Mitglied ist an den Vorstand zu richten. Die Aufnahme erfolgt, sofern zwei Drittel der abstimmenden Vorstandsmitglieder sich dafür aussprechen. Die Angabe von Gründen für etwaige Ablehnung ist nicht erforderlich.

§ 6.

Die Mitgliedschaft erlischt:

- a) durch den Tod;
- b) durch Erklärung des Austritts beim Vorstand;
- c) bei Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte;
- d) durch Ausschluß aus dem Verein auf Anordnung des Vorstandes unter Zustimmung der Majorität der Jahresversammlung.

§ 7.

Die korrespondierenden und Ehrenmitglieder werden auf Antrag des Vorstandes durch Majoritätsbeschluß der Mitglieder der jedesmaligen Jahresversammlung ernannt. Es sollen nur Personen in Vorschlag gebracht werden, die sich ein hervorragendes Verdienst um die Ziele der Gesellschaft erworben haben.

II*

§ 8.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus 10 Mitgliedern, und zwar aus dem ersten und zweiten Vorsitzenden, den beiden Schriftführern, von denen der erste zugleich Schatzmeister ist, und 6 anderen Mitgliedern.

Die Wahl des Vorstandes erfolgt durch die Mitglieder in der Jahresversammlung auf Grund von Abstimmung mit einfacher Majorität, die auch durch Akklamation ersetzt werden darf. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des derzeitigen Vorsitzenden.

Die Wahlperiode erstreckt sich auf 2 Jahre; sie beginnt mit dem Schluß der Versammlung, welche die Wahl vollzogen hat. Bei jeder neuen Wahlperiode scheiden die 2 am längsten dem Vorstande angehörenden Mitglieder für mindestens 2 Jahre aus. Bei gleich langer Zugehörigkeit entscheidet das Los. Eine spätere Wiederwahl ist zulässig. Der erste Vorsitzende darf nur eine Wiederwahl annehmen; eine spätere Wiederwahl ist jedoch nicht ausgeschlossen.

Der Vorstand vertritt die Gesellschaft, leitet ihre Geschäfte und verwaltet das Vereinsvermögen, doch hat der Vorstand das Recht, die Vertretung in allen Angelegenheiten dem ersten Vorsitzenden zu übertragen.

§ 9.

Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus dem Vorstande aus, so ergänzt sich der Vorstand bis zur nächsten Jahresversammlung durch Zuwahl aus der Zahl der ordentlichen Mitglieder.

§ 10.

Der erste Vorsitzende hat das Recht, bei wichtigen Entscheidungen Versammlungen des Vorstandes zu berufen. Der Vorstand ist beschlußfähig, wenn fünf Mitglieder und unter ihnen der erste Vorsitzende oder in seiner Vertretung der zweite anwesend sind. Die Erledigung der laufenden Geschäfte kann durch schriftliche Verständigung der Vorstandsmitglieder unter einander erfolgen.

Bei Behinderung des ersten Vorsitzenden gilt der zweite als sein Stellvertreter.

§ 11.

Die Gesellschaft hält einmal im Jahre eine ordentliche Sitzung (Jahresversammlung) ab. Die Tagesordnung ist von dem ersten Vorsitzenden unter Zustimmung des Gesamtvorstandes vorzubereiten und festzusetzen.

Die Leitung der Jahresversammlung liegt in den Händen der beiden Vorsitzenden, bezw. ihrer von der Versammlung zu wählenden Stellvertreter.

§ 12.

Die Dauer der Versammlung beträgt zwei Tage.

Zeit und Ort der nächsten Jahresversammlung sowie die wichtigsten Referatthematika werden von der Versammlung selbst am zweiten Sitzungstage bestimmt.

§ 13.

Der Jahresbeitrag beträgt 100 Mk. Ehrenmitglieder und korrespondierende Mitglieder sind von der Leistung der Beiträge befreit. Die Einziehung der Beiträge geschieht durch den Schatzmeister, welcher das Vermögen der Gesellschaft unter Aufsicht des Vorstandes zu verwalten und der Jahresversammlung einen Rechenschaftsbericht vorzulegen hat.

§ 14.

Die Beiträge dienen zur Bestreitung der laufenden Ausgaben der Gesellschaft. Durch Beschluß der Jahresversammlung können Beträge für besondere Zwecke und Veranstaltungen aus dem Vermögen entnommen werden.

§ 15.

Die Berichte über die Verhandlungen der Gesellschaft werden zunächst in kürzerer Form in dem „Zentr. f. d. ges. Neur.“, in ausführlicherer Weise in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ veröffentlicht.

§ 16.

Änderungen dieser Statuten können nur durch die Majorität der Jahresversammlung herbeigeführt werden. Dieselbe hat auch über die etwaige Auflösung der Gesellschaft oder ihre Verschmelzung mit anderen Gesellschaften zu beschließen.

§ 17.

Im Falle der Auflösung der Gesellschaft soll das vorhandene Vermögen zu Zwecken der Förderung der Nervenheilkunde oder zur Unterstützung von Nervenheilstätten Verwendung finden.

III. Geschäftsordnung für die Jahresversammlungen.

§ 1.

Die Leitung der Versammlung und ihrer Verhandlungen liegt ausschließlich in den Händen der beiden Vorsitzenden; dieselben verständigen sich unter einander über den jeweiligen Vorsitz in den (vorläufig 4) einzelnen Vor- und Nachmittagssitzungen.

§ 2.

Bei Behinderung des einen oder beider Vorsitzenden werden von dem Gesamtvorstand, bezw. der Versammlung die nötigen Stellvertreter bestimmt.

§ 3.

Zu „Ehrenvorsitzenden“ können nach Antrag des Vorstandes von der Versammlung etwa 3—5 hervorragende Teilnehmer oder ausländische Gäste bestimmt werden. Dieselben nehmen an dem Vorstandstische Platz.

§ 4.

Als Schriftführer fungieren neben den im Vorstand sitzenden Herren noch 1 oder 2 — in der Regel von dem Lokalkomitee zu bestimmende — Herren; dieselben haben das allgemeine Protokoll über den Verlauf der Verhandlungen zu führen, die Vorträge und die Diskussionsredner zu registrieren und die nötigen Hilfsmittel zur sofortigen Notierung der Diskussionsbemerkungen bereit zu halten.

§ 5.

Die Schriftführer besorgen innerhalb 14 Tagen den kürzeren Bericht über die Verhandlungen für das „Neurologische Zentralblatt“ und redigieren weiterhin die ausführlichen Verhandlungen für die „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde“.

§ 6.

Dem Vorsitzenden liegt die Pflicht ob, die Verhandlungen in strenger, präziser und gerechter Weise nach allgemeinen parlamentarischen Grundsätzen zu leiten.

§ 7.

Die Sitzungen finden an zwei aufeinander folgenden Tagen, je eine am Vormittag und Nachmittag statt. — Beginn und Dauer derselben werden vom Vorstand bestimmt.

§ 8.

Bei Beginn der ersten (Vormittags-)Sitzung werden die nötigen geschäftlichen und persönlichen Mitteilungen gemacht, die Ehrenvorsitzenden gewählt und etwaige dringende ordnungsgemäß angemeldete Anträge beraten und erledigt.

§ 9.

Im Laufe der dritten (Vormittags-)Sitzung (etwa nach einer Pause inmitten derselben) findet die statutengemäße Neuwahl des Vorstandes, die Bestimmung der zu ernennenden Ehren- und korrespondierenden Mitglieder, die Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes und der wichtigsten Referatthemata statt.

§ 10.

Die zeitliche Anordnung der Referate und Vorträge steht dem Vorsitzenden zu. — Angemeldete Vorträge, die zu den Referaten und diesen verwandten Gegenständen gehören, sollen mit denselben zusammengelegt werden.

§ 11.

Zeitdauer der Vorträge: Für die Referate sind im allgemeinen 30 bis 45 Min., allerhöchstens 1 Stunde vorzusehen, für Doppelreferate je 30 bis 40 Min., zusammen höchstens 1½ Stunden, für die Einzelvorträge je 15—20 Min. — Ein Glockenzeichen des Vorsitzenden macht — 5 Min. vor Ablauf der Maximalzeit — die Vortragenden aufmerksam darauf, daß der Schluß des Vortrags nahe ist; über eine weitere Fortsetzung desselben entscheidet die Versammlung mit einfacher Majorität auf Befragen durch den Vorsitzenden.

§ 12.

Bei einer Überzahl noch ausstehender Vorträge und drängender Zeit treten strengere Bestimmungen in Kraft, über welche die Versammlung nach den Anträgen des Vorsitzenden beschließt: Einzeldauer der Vorträge 10—15 Minuten; 3 Minuten vor Ablauf der bestimmten Zeit Glockenzeichen; nach Ablauf derselben Unterbrechung und Befragung der Versammlung, ob und wie lange der Redner noch weiter sprechen soll.

§ 13.

Für die Diskussion gelten die gleichen Grundsätze; möglichste Kürze ist anzustreben, im allgemeinen 6—10 Minuten für den einzelnen Redner (bei beschränkter Zeit nur 3—5 Minuten). Mehr als 3 mal ist einem Redner das Wort in der Diskussion eines Gegenstandes nur mit Zustimmung der Versammlung zu erteilen.

§ 14.

Schlußanträge für die Diskussion können jederzeit und von jedem Mitglied der Gesellschaft gestellt werden; die Versammlung entscheidet darüber nach Befragung durch den Vorsitzenden.

§ 15.

Etwaige Wünsche der Vortragenden — für Mikroskope, Projektionsapparate, Demonstrationstische usw. — sind tunlichst einige Zeit vor Beginn der Versammlung bei dem 1. Schriftführer anzumelden.

§ 16.

Krankenvorstellungen sind möglichst zusammenzulegen und gehen im allgemeinen den übrigen Vorträgen vor (etwa zu Anfang der zweiten Sitzung, oder auch nach den Sitzungen, im Hospital oder der Klinik usw.).

Dasselbe gilt — natürlich mit Modifikationen im Einzelfall — auch für mikroskopische Demonstrationen, anatomische Präparate, Projektionen usw.

§ 17.

Beschlüsse und Resolutionen über wissenschaftliche Fragen und Probleme werden in der Regel von der Versammlung nicht gefaßt.

§ 18.

Etwaige Anträge in betreff der Satzungen und ihrer Änderungen, oder auf Verwendung von Geldmitteln und dergleichen sind rechtzeitig, d. h. vor Versendung des offiziellen Programms oder mindestens einige Tage vor Beginn der Jahresversammlung bei dem 1. Vorsitzenden anzumelden.

§ 19.

Es wird dringend gewünscht, daß die Publikation der Referate und der Einzelvorträge tunlichst in voller Ausführlichkeit in den „Verhandlungen“ der Gesellschaft erfolgt. Wenn dies nicht geschieht, so hat jedenfalls der Vortragende ein ausführliches Autoreferat in kürzester Zeit zu liefern.

§ 20.

Diese Geschäftsordnung tritt sofort nach ihrer Durchberatung und Annahme seitens der Versammlung in Kraft. Änderungen derselben können nur durch die Jahresversammlung nach Anträgen des Vorstandes beschlossen werden.

Druck von August Pries in Leipzig.

Zwölfte Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Halle a. S. am 13. und 14. Oktober 1922.

Am 13. und 14. Oktober 1922 fand in Halle die 12. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte statt, und zwar im Universitätsgebäude daselbst.

Es waren unter andern anwesend die Herren bzw. Damen:

Anton-Halle, Arinstein-Essen, Auerbach-Frankfurt, Balassa-Budapest, Ball, Erna-Berlin, Baumm-Königsberg Ost-Pr., Becker-Naumburg, Beeling-Friedrichsroda, Berkemann-Berlin, Bingelt-Braunschweig, Boenheim-Berlin, Boettiger-Hamburg, Böhning-Dresden, Bornstein-Frankfurt, Brill-Magdeburg, Brilmayer-Karlsruhe, Budde-Halle, Bunnemann-Ballenstedt, Bychowski-Warschau, Cassirer-Berlin, Colmar-Bern, Curschmann-Rostock, Demianowski-Lwow, Djahid-Konstantinopel, Drigalski-Halle, Economo-Wien, Embden-Hamburg, Erlenmeyer-Benndorf, Fleck-München, Fleischmann-Kiew, Foerster-Breslau, Freyberg-Osnabrück, Friedemann-Königstein, Frisch-Wien, Fritzsche-Münster i. W., Fürnrohr-Nürnberg, Gabriel-Halle, Gamper-Innsbruck, Gielen-Duisburg, Goldstein-Frankfurt, Grote-Jena, Grünbaum-Eisenach, Gühty-Erfurt, Haber-Berlin, Haenel-Dresden, Haenisch-Kolberg, Hallervorden-Landsberg (Warthe), Haupt-Breslau, Hecker-Dresden, Herrmann-Wittenberg, Hirsch-Prag, Hirschfeld-Berlin, Hoehl-Chemnitz, Hoffmann-Königsberg, Hultsch-Schkeuditz, Jaeger-Wernigerode, Jakob-Hamburg, Jakob, Charlotte-Königsberg i. Pr., Ibrahim-Jena, Joßmann-Berlin, Isemann-Nordhausen, Isserlin-München, Kalberlah-Frankfurt a. M., Kirschbaum-Hamburg, Klein-Prag, Klien-Leipzig, Kluge-Budapest, Köbisch-Obernigk, Komer-Wien, Kurella-Halle, Laehr-Blankenburg, Lambertz-Utrecht, Lange-Breslau, Lasker-Freiburg, Lasker-Halle, Lewy, F. H.-Berlin, Leyser-Gießen, Lilienstein-Bad Nauheim, Loewenthal-Braunschweig, Loewy-Marienbad, Lübbers-Hannover, Maas-Berlin-Buch, Majerus-Hamburg, Mann-Breslau, Marburg-Wien, Matzdorf-Hamburg, Mayer-Halle, Mendel-Berlin, Meyer, O. B.-Würzburg, Meyer-Saarbrücken, Mingazzini-Rom, Misch-Berlin, Müller, A.-Leipzig, Müller, L. R.-Erlangen, Neißer-Bunzlau, Nonne-Hamburg, Olkon-Chicago, Osann-Hannover, Peritz-Berlin, Pette-Hamburg, Pfeifer-Halle, Pick-Prag, Pineles-Wien, Poensgen-Bochum, Pohlsch-Berlin, Pollak-Wien, Pönitz-Halle, Popper-Prag, Preßburger-Wittkowitz, Quensel-Leipzig, Rad-Nürnberg, Ranschke-Essen, Ras-

dolsky-Petersburg, Raymund-Wunstorf, Reckmann-Oeynhausen; Reichmann, Frieda-Weißer Hirsch, Reingardt-Halberstadt, Reinhold-Gräfenberg, v. Rohden-Halle, Rothfeld-Lwow, Rühle-Halle, Runge-Kiel, Saito-Nagoya (Japan), Santangelo-Rom, Schachtel-Wien, Schlesinger-Wien, Schmidt-Sondershausen, Scholl-Cassel, Schramm-Halle, Schüki Ichsan-Konstantinopel, Schükry Haasin-Konstantinopel, Schüller-Wien, Schuster, J.-Budapest, Schuster, P.-Berlin, Schütz-Wien, Schwab-Breslau, Schwarz-Riga, Schwarzwald-Parsch b. Innsbruck, Seeligmüller-Halle, Senff-Halle, Sievert-Pirna-Sonnenstein, Simons-Berlin, Sittig-Prag, Spiegel-Berlin, Stein-Teplitz-Schönau, Stenons-Utrecht, Stenvers-Utrecht, Stern-Göttingen, Sternschein-Hamburg, Steve-Halle, Taterka-Berlin, Tetzner-Weißer Hirsch, Tomaschny-Stralsund, Trömner-Hamburg, Untersteiner-Innsbruck, Urban-Kalsbad, Urbatis-Halle, Voigt-Oeynhausen, Volland-Bethel-Bielefeld, Wallenberg-Danzig, Warneke-Kiel, Wartenberg-Freiburg i. Br., Weeter-Graz, Weigeldt-Leipzig, v. Weizsäcker-Heidelberg, Willige-Hannover-Ilten, Wichura-Oeynhausen, Wolpert-Berlin, Wüllenweber-Cöln, Zaloziecki-Czernowitz, Zöllner-Magdeburg.

Als Schriftführer waltet Herr K. Mendel-Berlin.

Begrüßungsschreiben sind eingetroffen von de Crinis (Graz), Gierlich (Wiesbaden), v. Monakow (Zürich), Obersteiner (Wien), Schultze (Bonn). — Begrüßungstelegramme werden an Schultze (Bonn) und Obersteiner (Wien) gesandt. — Eine Ausstellung elektromedizinischer Apparate unter Leitung von Sprengel (Obernigk) ist mit der Versammlung verbunden.

Erster Tag.

Freitag, den 13. Oktober.

Vorsitzender: vormitt.: Herr Nonne (Hamburg);

nachm.: Herr A. Pick (Prag).

Schriftführer: Herr K. Mendel (Berlin).

Herr Nonne eröffnet die Versammlung mit folgender Ansprache:

Meine sehr geehrten Herren!

Ich erlaube mir, Sie im Namen des Vorstandes der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte herzlich zu begrüßen. Ein besonderer Gruß gilt

den Herren, die mit großen Opfern aller Art aus Österreich, aus Steiermark und Ungarn und auf Warschau zu uns gekommen sind, und ein besonderer Dank gebührt auch unserem wahrhaft deutschfreundlichen Kollegen Mingazzini, der aus Rom auch in diesem Jahr kam, und der in schwerer Zeit sich nicht gescheut hat, mutvoll sich zu uns zu bekennen. Ich begrüße auch Herrn Kollegen Merzbacher, der in Argentinien lange Jahre lebt und dem deutschen Namen dort als praktischer und wissenschaftlicher Neurologe Ehre macht und als Vorsitzender des Deutschen wissenschaftlichen Vereins in Buneos Aires Einfluß auf das deutsche Geistesleben übt.

Nur mit schwerem Herzen haben wir uns entschlossen, den Beschluß unserer Gesellschaft, in diesem Jahre in Danzig zu tagen, umzustößen; die ideellen Gründe für die Wahl der alten kerndeutschen Hansestadt waren schwerwiegend, aber leider mußten wir auch hier die Wahrheit des Schillerschen Wortes erkennen: „leicht beieinander wohnen die Gedanken, doch hart im Raume stoßen sich die Sachen“. Als viele Stimmen sich meldeten, die auf die Schwierigkeiten hinwiesen, mußten wir im Vorstand noch einmal uns beraten; wir taten das, und die überwiegende Mehrheit entschied sich jetzt gegen Danzig. Wir alle meinen aber, daß sobald wie irgend möglich, wir unsere Pflicht gegen unser heute noch und hoffentlich für immer treues Danzig zu erfüllen haben werden. Daß wir Halle wählten, geschah zunächst aus praktischen Gründen, aber keineswegs nur deshalb, denn wir dürfen stolz darauf sein zu sagen, daß wir uns hier auf klassischem Boden befinden, auf klassischem Boden erstens deshalb, weil unter den deutschen Universitäten die 1694 gegründete Universität von Halle die erste war, die die deutsche Sprache bei den Studenten und Lehrern zuließ, und weil sie die erste war, die das Recht und die Pflicht freier Forschung und Lehre auf ihre Fahnen schrieb, und zweitens befinden wir uns hier neurologisch-psychiatrisch auf klassischem Boden.

Hitzig, einer der Begründer der Hirnlokalisation, hat hier gelehrt und gewirkt. Hier hat Hitzig Männer herangebildet wie Siemerling, Bruns, Wollenberg, Heilbronner, Böttiger; das sind Namen, deren Klang jedem Neurologen vertraut und lieb sind.

Hier hat der große Wernicke gelehrt, der Originellsten einer auf dem weiten Gebiet der Psychiatrie und Neurologie; eben hier hat Ziehen, der mathematische Geist unter den Psychiatern, 1 Jahr lang die Klinik geleitet. Hier in Halle lebte Ad. Seeligmüller, ein Rufer im Streit zur Zeit des Kampfes um die „traumatische Neurose“.

1*

Und noch ein anderer hat eine kurze Wegstrecke von hier entfernt gelebt und geschafft, Heinrich Damerow. Er hat den Ruf der Anstalt Nietleben begründet, er gehörte zu denen, die den Zweck der Anstalten für Geisteskranke nicht nur in der Pflege und Detention sah, sondern auch in der Behandlung und Heilung. Er besaß eine hervorragende Fähigkeit der psychologischen Analyse des Krankheitsfalles und lehrte sie begabten Schülern; er war es, der die These aufstellte, daß ein guter Irrenarzt genau wissen müsse, was jeder in der Anstalt treibe und denke. Man darf sagen, daß Nietleben die erste Anstalt war, welche durch ihre musterhafte Leitung und Einrichtung den modernen Ansprüchen der Psychiatrie Rechnung trug, ein Vorbild für die meisten später entstandenen Irrenanstalten Deutschlands. Aus Nietleben ward die hiesige psychiatrische Klinik — die Hitzigsche Klinik, wie sie früher hieß — als damals vorbildliche Musteranstalt geboren.

Und wir dürfen mit Stolz und Anerkennung sagen, daß diese großen Männer würdige Nachfolger gefunden haben. In unserm hochverehrten Kollegen Anton sehen wir den originell denkenden, anatomisch und klinisch feinst auszisielierenden, unermüdlich arbeitenden Forscher und Lehrer und Arzt, dem eine Festschrift von ungewöhnlichem Umfang vor einigen Jahren zeigte, wie sehr seine Arbeit anerkannt wird und wie viele goldene Früchte das von ihm besamte Ackerland trägt.

In unserm Kollegen Pfeifer besitzt Nietleben einen Leiter, der, auf eine ganz ungewöhnlich vielseitige psychiatrisch-neurologische Ausbildung sich stützend, in seltener Weise es ebenso versteht, den großen praktischen Aufgaben, die die heutige schwere Zeit Anstaltsleitern stellt, gerecht zu werden wie den wissenschaftlichen Problemen nachzugehen, selbst zu forschen und andere frei und ungehindert forschen zu lassen.

So dürfen wir uns freuen, an dieser Stätte, wo Vergangenheit und Gegenwart dem Neurologen freundliche Bilder bieten, einige Tage zu weilen, und wir danken den hiesigen Herren Kollegen herzlich für ihre Gastfreundschaft.

Meine Herren! Auch dieses Jahr brachte unserer Gesellschaft schmerzliche Verluste. Zunächst haben wir verehrungsvoll zweier Heroen zu gedenken: Wilhelm Erb und Heinrich Quincke. Beiden schulden wir Dank nicht nur als Neurologen, sondern auch als Deutsche; denn diese beiden Männer gehören zu den Eckpfeilern, auf denen der außerdeutsche und außereuropäische Ruhm des Baues deutscher Neurologie ruht. Vor Erb kannte man nicht: die Bedeutung der Sehnen-

reflexe, die reflektorische Pupillenstarre, die Entartungsreaktion, den Zusammenhang der Tabes mit der Syphilis, den spastischen Symptomenkomplex der Rückenmarkskrankheiten, die asthenische Bulbärparalyse, die Symptomatik der Tetanie, die Ordnung der Muskeldystrophien, die Symptomatik des Morbus Thomsen. Er hat uns die peinlich genaue systematische Untersuchung des Nervensystems gelehrt. Quincke hat, abgesehen von den vielen neurologischen Arbeiten auf dem Gebiet des zentralen und peripheren Nervensystems, durch seine Großtat, den Liquor spinalis jedem Praktiker erreichbar zu machen, eine ganz neue Wissenschaft erschlossen und ein Arbeitsfeld eröffnet, das noch heute unabsehbar ist und fast möchte man sagen, immer unübersehbarer wird. Beide waren als innere Kliniker begeisterte Neurologen, beide waren Menschen von eiserner Selbstsucht und stählerner Arbeitsenergie, von großem Wollen und ehrlichem Tun, von warmem Herzen, von vornehmer Gesinnung, beste Repräsentanten des deutschen Gelehrten und deutschen Menschen. Erb war unser Ehrenmitglied; er starb, fast kann man sagen unter den Klängen von Beethovens Eroica, die er 3 Tage vor seinem Tode hörte. Er legte sich ins Bett, und der Tod strich ihn mit leiser Hand und führte ihn, der Deutschlands Größe und Glanz mit heraufgeführt und mit erlebt hatte und dem der Umsturz das Mark unheilbar erschüttert hatte, dorthin, von wo uns sein Name und sein Tun unvergessen bleibt. An Erbs Sarg durfte ich am letzten Novembertag in Ihrem Auftrag einen Kranz niederlegen.

Am 15. Juli starb Dr. Ed. Schwarz in Riga. Viele von Ihnen werden sich dieses trefflichen Mannes erinnern, der vor dem Kriege ein treuer Besucher unserer Versammlungen war und sich, wie er mir einmal sagte, fast das ganze Jahr freute auf das Zusammensein mit deutschen Kollegen in deutschen Landen. Er war ein geschätzter Nervenarzt in Riga, wissenschaftlich arbeitete er viel über Liquor spinalis bei syphilitischen und anderen organischen Nervenkrankheiten. Er war ein fröhlicher Mensch, bis der große Krieg besonders hart in sein Schicksal eingriff. Die Bolschewisten verbrannten sein Haus bei der russischen Revolution, und die Deutschen holzten seinen von ihm so geliebten Wald in seinem Sommerheim auf dem Lande ab, er verlor alles und flüchtete nach Rostock. Als ich ihn vor 2 Jahren in Hamburg sah, kam er, um mich wegen eines schweren Herzleidens zu befragen: er war ein gezeichneter Mann. Mit bewunderungswürdiger Energie raffte er sich aber auf und beteiligte sich noch am Aufbau Rigas und erwarb für sich und die

Seinen noch den Unterhalt; ganz plötzlich ist er in einer Nacht einen Herztod gestorben.

In Budapest starb am 20. Dezember Ernst Jendrassik. Wir alle wissen, welche Bedeutung dieser große Kliniker auch für unsere Spezialwissenschaft gehabt hat. Seine Ausführungen über die hereditären Nervenkrankheiten, seine Darstellung der pathologischen Gangarten, seine Betrachtungen über die Immunitätsverhältnisse bei den syphilitischen organischen Nervenkrankheiten und die sich daraus ergebenden praktischen Folgerungen für die aktive spezifische Therapie dürfen klassisch genannt werden. Daß er aus theoretischen Überlegungen mit Erfolg praktische Erfahrungen zu ziehen wußte, zeigt sein allgemein bekannter „Jendrassikscher Handgriff“.

In Berlin starb im Januar Geh. Sanitätsrat H. Kron; er war ein Schüler von Ernst Mendel, dem er stets eine dankbare Anhänglichkeit bewahrt hat. Er war ein hochgeschätzter neurologischer Praktiker und fand noch Zeit, sehr beachtenswerte Arbeiten, besonders auf dem Gebiete der Tabes dorsalis zu verfassen. Im persönlichen Verkehr zeichnete er sich durch eine besondere Höflichkeit der Form aus.

Im Dezember 1921 starb in Berlin Dr. Möller; er hatte vom Beruf des Lehrers umgesattelt zum Mediziner; als praktischer Arzt nahm er lebhaftes Interesse an der Neurologie und beschäftigte sich speziell praktisch und theoretisch mit der Erkenntnis und der Heilung der Epilepsie.

Meine Herren, ich hatte Gelegenheit, in diesem Jahr vier Monate in verschiedenen Staaten Südamerikas zuzubringen. Zu Vorträgen aus dem Gebiet der Neurologie aufgefordert lernte ich die Universitätsstädte Argentinien, Chiles, Uruguays und in Brasilien die Universitäten São Paulo und Rio de Janeiro kennen. Es war mir eine große Freude zu sehen, daß man Deutschland und Deutschlands Neurologie ehren wollte, als man mir ein Entgegenkommen, eine Höflichkeit und ich darf wohl sagen eine Herzlichkeit zeigte, die über das gewöhnliche Maß wohl hinausgeht. Ich fand lebhaftes Interesse für die Neurologie in allen von mir besuchten Universitäten, vielerorts eine gute Kenntnis der deutschen neurologischen Literatur, ausgezeichnete Untersuchungstechnik und gründliche klinische und anatomische Arbeit überall. Alle neurologischen Fragen, die uns hier bewegen, finden auch dort Beachtung, und jede Technik, die hier angewendet wird, findet auch dort Eingang. In den aufsteigenden Ländern des riesigen Kontinents herrscht eine allgemeine Arbeitsfreudigkeit und ein berechtigter freu-

diger Stolz auf die Fortschritte ihrer Wissenschaft, durch die sie auch ihrerseits zum weiteren Aufstieg ihrer noch jungen zukunftsreichen Länder beizutragen sich verpflichtet fühlen. Die Neurologie in Europa muß fortfahren sich zu rühren, wenn die neue Welt nicht aus der Stelle des Nehmens in die des Gebens kommen soll. Auch hier gilt das Wort des alten Angelus Silesius:

„Ein Kampfplatz ist die Welt;
Das Kränzlein und die Kron'
Trägt keiner, der nicht kämpft,
Mit Ruhm und Ehr' davon.“

Und dazu steht unsere Gesellschaft auf der Wacht, und diese Tagung wird — das hoffe ich — uns von neuem anfeuern, in diesen schweren und unheilsschwangeren Zeiten das köstliche Gut noch mehr zu schätzen und zu lieben, das uns unsere Wissenschaft trotz allem schenkt. Wir wollen uns bemühen, das Wort wahr zu machen, das ein Mitglied unserer Gesellschaft, unser allverehrter Geheimrat v. Strümpell in Leipzig vor kurzem sprach: „Die deutsche Wissenschaft soll ebenso hoch im Kurse stehen wie der amerikanische Dollar“.

Meine Herren, ich eröffne die Sitzung.

Je ein Vertreter der Regierung, der Stadt und der Universität heißt die Versammelten in Halle willkommen.

Nach kurzen geschäftlichen Mitteilungen wird alsdann in die wissenschaftliche Tagesordnung eingetreten.

Bericht.

Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung.

Erster Berichterstatter: Herr Kurt Goldstein (Frankfurt a.M.):

Wir verstehen unter Topik der Hirnrinde die Lehre von der Ungleichartigkeit ihrer einzelnen Abschnitte in Beziehung auf Bau und Funktion. Es gibt verschiedene Wege, diese Ungleichartigkeit zu erforschen. Man kann die anatomischen Beziehungen zur Peripherie, die Einstrahlungsgebiete der motorischen und sensorischen Bahnen, feststellen und so die sog. Projektionsfelder von den relativ projek-

tionsbahnenfreien Feldern abgrenzen. Man kann vor allem durch die Untersuchung der zyto- und myeloarchitektonischen Differenzen eine Fülle verschiedenartiger Gebiete an der Hirnrinde unterscheiden. Es ist keine Frage, daß diese Methode berufen ist, Außerordentliches bei der Homologisierung bestimmter charakteristischer Felder und bei der Feststellung der Ausbreitung in ihrer Charakteristik bekannter Felder zu leisten. Für die klinische Forschung ist diese Betrachtung bisher aber noch wenig nutzbar, ebensowenig wie für das Verständnis der Funktionen der einzelnen differenten Abschnitte.

Die dritte Methode ist die der Feststellung der Funktion der einzelnen Abschnitte. Die Tatsachen, auf die sich die Funktionstopik stützt, sind die Erscheinungen, die wir bei Reizung und bei Defekten bestimmter Stellen der Großhirnrinde beobachten. Würde es sich nun tatsächlich bestätigt haben, was die übertriebene Lokalisationslehre annahm, daß der Reizung bzw. Zerstörung einer bestimmten Stelle immer die gleiche, ev. nur durch Stärke der Reizung oder der Schädigung quantitativ veränderte Erscheinung entspricht, so wäre die Aufgabe der Lokalisation recht einfach. Wir hätten nur die Defekte möglichst umschriebener Herde zu registrieren, um einen vollständigen Überblick über die verschiedenen Funktionen der einzelnen Abschnitte der Hirnrinde zu gewinnen. Tatsächlich hat man wirklich einmal geglaubt, daß das möglich sei. Auch die von Wernicke inaugurierte, weit vertieftere Anschauung ging eigentlich auf demselben Wege. Man hatte nur eingesehen, daß es nicht angängig sei, für jedes bei einem Hirnherd gefundene Symptom ein ihm entsprechendes Zentrum an dieser Stelle anzunehmen, sondern daß allein die „elementaren“ Funktionen, auf deren Störung die gefundenen Ausfälle zurückzuführen sind, zu lokalisieren seien. Im übrigen behielt man aber den Gedanken der „Lokalisation nebeneinander“ bei. Der ganze Irrtum der Assoziationspsychologie, der das psychische Leben aus Teilen, die nur miteinander in mehr oder weniger inniger Verbindung stehen sollen, zu erklären versuchte, fand seine Widerspiegelung in der Auffassung eines landkartenförmigen Aufbaus der Hirnrinde, in deren einzelnen Abschnitten besondere Leistungen lokalisiert seien, die vermittels der Assoziationsbahnen in Beziehung miteinander treten sollen. Dieses Vorgehen übersah die ungeheure Verflochtenheit des Psychischen und die Unmöglichkeit, den psychischen Gesamtprozeß in einzelne Leistungen zu zerlegen. Sie konnte sich nur deshalb so lange halten, weil der grobe Charakter unserer anatomischen Feststellungen jede Auffassung er-

möglichst. Immerhin haben die neueren anatomischen und klinischen Tatsachen immer mehr Zweifel in die Haltbarkeit des Standpunktes erweckt, und das ganze letzte Jahrzehnt ist erfüllt von dem Kampf gegen und für die Lokalisation psychischer Leistungen. Wer die historische Entwicklung des Streites um die Lokalisation kennt, wird es nur bedauern können, welch ungeheure Arbeit hier zu einem beträchtlichen Teil zwecklos getan worden ist. Viel zu spät stellte man sich erst die Frage: Was heißt es eigentlich lokalisieren?; eine Frage, die sofort das ganze Problem als nicht allein durch Tatsachen, sondern nur methodisch zu entscheidendes darlegen mußte. Wir wollen hier auf die Frage der Lokalisation der Funktionen nicht näher eingehen. Wir sind, glaube ich, heute wenigstens so weit, daß wir uns ein allgemeines Bild von den ungeheuer komplizierten Verhältnissen machen können, weiter aber auch nicht. Glücklicherweise brauchen wir auch nicht mehr, um die Fragen zu beantworten, die die Klinik wesentlich interessieren, die ja ganz vorwiegend die Lokalisation der Symptome betreffen, nicht die der Funktionen.

Aber auch hierzu müssen wir zunächst die methodischen Grundlagen des ganzen Vorgehens genauer ins Auge fassen. Denn wir werden bald sehen, daß sich auch bei der Lokalisation der Symptome Schwierigkeiten ergeben, weil das Auftreten von Symptomen keineswegs in einfacher Abhängigkeit allein von der Örtlichkeit der Schädigung bzw. des Reizes steht. Solange man sich mit der Gegenüberstellung eines grob umschriebenen Symptoms, wie Lähmung, Sensibilitätsstörung, Seelenblindheit usw. und einer grob charakterisierten Lokalisation begnügt, wie Herd in der vorderen oder hinteren Zentralwindung, im Hinterhauptslappen usw., ist die Lokalisationsfrage leicht gelöst. Tatsächlich ist aber hiermit sogar der Klinik wenig gedient. Die nähere Betrachtung zeigt nicht nur, daß die Symptomatologie im Groben ähnlicher Bilder eine vielgestaltige ist, daß ferner das Symptomenbild nicht allein von der Örtlichkeit, sondern auch von der Art der Schädigung, von der Zeit ihrer Entstehung, von der Individualität des Kranken in psychischer und körperlicher Beziehung abhängig ist, daß kurz gesagt die Beziehungen zwischen einem beobachteten Symptomenbild und einem gefundenen Herd außerordentlich komplizierte sind. Aber nur wenn wir diese Komplexität durchschauen, können wir den Fragen, die die Klinik an den Hirnforscher stellt, gerecht werden. Ich möchte nur auf einiges hier hinweisen: Der Kliniker will eine Lokaldiagnose nicht erst stellen, wenn die Symptome sehr ausgesprochen sind, sondern

möglichst frühzeitig. Er möchte deshalb wissen, ob schon die ersten Symptome charakteristisch für eine örtlich begrenzte Läsion sind, ob die Entwicklung weiterer Symptome charakteristisch für eine progrediente örtliche Erkrankung oder etwa für die Fern- und Diffuswirkung einer örtlichen Erkrankung ist, eine Entscheidung, die wiederum einen Rückschluß auf die Art der Erkrankung gestatten würde — ich erinnere an die oft so schwierige Entscheidung zwischen fortschreitender Thrombose und Tumor mit Fernwirkungen u. a. m.

In anderen Fällen wieder stehen wir vor der Frage, wie wird ein etwa apoplektisch entstandenes Symptomenbild sich entwickeln, was wird vorübergehen, was wird bestehen bleiben, was wird aus der verbliebenen Störung werden, wie wird das Individuum mit ihr fertig werden, wird ein sogenannter Ersatz eintreten oder nicht, unter welchen Bedingungen entwickelt sich der Ersatz, was können wir dazu tun? Und wenn wir schließlich den klinischen Befund mit einem späteren autoptischen vergleichen, so erhebt sich die weitere Frage, welches der beobachteten Symptome steht denn mit dem gefundenen Herd in Beziehung?

Diese verschiedenen Fragen zwingen auch den Kliniker, sich nicht mehr mit der einfachen Gegenüberstellung von groben Symptomen und der groben Örtlichkeit des Defekts zu begnügen, sondern die Entstehung der Symptome aus den durch den Herd veränderten Leistungen des Gehirns näher verstehen zu lernen.

Zunächst erhebt sich da eine ganz allgemeine Frage: Können wir ein Symptom als sicher durch eine Läsion der Großhirnrinde bedingt identifizieren? Für den, für den die Großhirnrinde nur ein künstlich abgetrennter Teil des Nervensystems ist und eine Läsion nur eine Betriebsstörung des gesamten Nervensystems bedeutet, für den ist es klar, daß diese Betriebsstörung, die sich in den veränderten Leistungen kund tut, bei Läsion jedes der das Nervensystem zusammensetzenden Teile zwar ihre besondere Eigenart haben wird und so auch ihre bei Läsionen der Rinde, daß aber bei den auf manchen Gebieten doch noch recht groben Untersuchungen die Symptome sehr ähnlich sein werden, wenn die Großhirnrinde oder ein sogenannter subkortikaler Teil lädiert ist. Ich brauche Sie nur an die Ähnlichkeit der Symptomatologie der kortikalen und subkortikalen Pyramidenläsion, der Stirnhirn- und Kleinhirnläsion, an manche Ähnlichkeit der Sensibilitätsstörung bei kortikalen, subkortikalen, ja spinalen Läsionen, auf die Verwechslungsmöglichkeiten mit sekundären Sensibilitätsstörungen bei Cerebellarerkrankungen zu erinnern. Die genauere Erforschung der motorischen und sensorischen Leistungen des Stammganglienapparats wird uns auch hier Defekte aufdecken, die den kortikalen, ja den höchsten psychischen Störungen ähnlich sein können, und die wir

erst durch eine noch feinere Analyse von ihnen werden unterscheiden können. Ich erwähne das besonders deshalb, weil wir bei der Analyse der kortikalen Betriebsstörungen niemals übersehen dürfen, daß wir es bei den gefundenen Symptomen nicht einfach mit Erscheinungen der verändert funktionierenden Großhirnrinde zu tun haben, sondern daß in dem Symptomenbilde sich Erscheinungen finden können, ja immer finden müssen, die durch die infolge ihrer Loslösung von der Großhirnrinde veränderte Funktion der tieferen Apparate zustande kommen. Nur die Beachtung dieses Momentes wird uns vor einer falschen Lokalisation schützen. Nur was übrig bleibt, wenn wir die durch die veränderte subkortikale Leistung bedingte Funktionsänderung abziehen — wie weit das in rein quantitativem Sinne überhaupt möglich ist, bleibe dahingestellt — können wir als Folge der veränderten Großhirntätigkeit auffassen.

Betrachten wir nun die bei kortikalen Läsionen auftretenden Symptome näher. Wir müssen dabei schon gewisse Einzelheiten des zweiten Teiles des Referates vorwegnehmen, um daraus die Gesichtspunkte für die allgemeine Charakteristik abzuleiten.

Die ganze Lehre von der Lokalisation geht von der Annahme, daß es umschriebene Störungen gibt, aus. Unsere erste Frage sei deshalb: Gibt es solche? Sicherlich liegt bei einem beträchtlichen Teil der sogenannten umschriebenen Störungen kein umschriebener Defekt vor, bes. bei allen eigentlich psychischen Störungen. Es handelt sich um weit umfassendere Störungen, die nur in dem vom Autor hervorgehobenen Defekte ihren deutlichsten Ausdruck finden, so daß dieser als isoliert imponiert. Die umfassendere Störung wird deshalb nicht selten übersehen, weil das Auffinden einer Störung an die Art unseres Fragens gebunden ist. Symptome sind ja nur Antworten auf unsere Fragen. Und wie wir fragen, das ist abhängig von theoretischen Gesichtspunkten, also verschieden, je nach der Verschiedenheit dieser. Die Unvollkommenheit unserer Untersuchungsmethoden und vor allen Dingen die Übertragung der gewöhnlich für die Untersuchung peripherer Störungen ausgebildeten Methoden auf die Untersuchungen der Funktionsstörungen des Gehirns läßt uns tatsächlich den wirklich vorliegenden Defekt oft nur sehr unvollkommen erkennen, was wiederum nicht ohne verhängnisvolle Rückwirkung auf die Lokalisationsfrage ist.

Hier wollen wir zunächst die wirklich umschriebenen Ausfälle ins Auge fassen. Solche gibt es, wie wir später im speziellen Teil zeigen werden, nur im Gebiete der motorischen und sensorischen Leistungen als umschriebene Sensibilitätsstörungen, umschriebene Gesichtsfelddefekte, Lähmungen einzelner Muskeln

oder Muskelgebiete. Die Ausdehnung und Stärke dieser Störungen hängt im großen und ganzen von der Ausdehnung des Defektes ab. Der Defekt selbst hat seine Lage im „periphersten Teil der Rinde“ an der Stelle, wo die Rinde mit den Projektionsbahnen in Beziehung tritt, der sogenannten „Einstrahlungszone“, wie ich sie nenne. Wir haben also umschriebene Defekte nur bei Affektionen der Stellen, die den sogen. Projektionsfeldern entsprechen.

Hierher sind auch die umschriebenen Erscheinungen bei der Reizung der Rinde zu rechnen, die isolierten Muskelzuckungen, die Krämpfe, die Lichterscheinungen usw. So wichtig diese Reizsymptome und damit auch die Ergebnisse der elektrischen Reizung der Rinde für die praktische Diagnostik sind, — weisen sie uns doch am allersichersten auf eine ganz eng umschriebene Lage einer Affektion hin, — so wenig darf man etwa aus ihnen einen Rückschluß auf eine entsprechende Funktion der betreffenden Partien ziehen. Es ist von vornherein wahrscheinlich, daß eine von der funktionellen Erregung so ganz verschiedene Erregungsart, wie sie hier vorliegt, fremdartige Wirkungen hervorrufen wird, und niemand hat bewiesen, daß bei der normalen Leistung des Gehirns die betreffende Stelle in der der Reizwirkung entsprechenden Weise funktioniert. Es handelt sich um Erscheinungen, die höchstens als Teile aus den normalen Leistungen künstlich zu isolieren wären; es handelt sich um die Wirkung der Isolierung bestimmter Bezirke, die normalerweise nie vorkommt. Immerhin sind wie gesagt diese Reizsymptome in praktischer Beziehung von großer Wichtigkeit, wenn es wesentlich auf die grobe Ortsdiagnose ankommt.

Nebenbei sei bemerkt, daß es keineswegs ganz sicher ist, ob alle Erscheinungen, die wir bei künstlicher, etwa elektrischer oder kalorischer Reizung, feststellen, wirklich Reizsymptome sind und ob es sich nicht bei manchen um die Folgen einer durch den Reiz gesetzten Lähmung eines kortikalen Gebietes handelt, durch die andere ihm untergeordnete Regionen „enthemmt“ werden, so daß die Erscheinungen gar nicht Funktionen der gereizten Rindenstelle, sondern des „enthemmten“ isolierten Organes entsprechen. So liegt es z. B. wahrscheinlich bei den Folgen der Reizungen des Stirnhirns. Dieser Gesichtspunkt, der noch gar nicht genug Berücksichtigung gefunden hat, wird ebenfalls bei der Inbeziehungsetzung bestimmter Funktionen zu bestimmten Gegenden auf Grund von Reizversuchen sehr beachtet werden müssen.

In den periphersten Abschnitten der Sensorien und Motoren haben wir also eine landkartenförmige Lokalisa-

tion, einen Abklatsch der Körperperipherie auf die Rinde. Aber auch hier finden wir nur bei ganz umschriebenen Schädigungen wirklich umschriebene Ausfälle; bei nur wenig ausgedehnteren mischen sich dazu die Symptome der Schädigung des gesamten sensorischen oder motorischen Feldes. Das Bild enthält neben dem ev. auch vorhandenen umschriebenen Ausfall eine Komponente, die relativ unabhängig von der Örtlichkeit der Läsion ist, wenn letztere nur imstande ist, das ganze Gebiet zu schädigen. Die so auftretenden Symptome weisen eine bestimmte Gesetzmäßigkeit auf, die sich am einfachsten durch die Annahme erklären läßt, daß man sie als Folge eines Abbaus der Gesamtfunktion im Sinne Monakows des betreffenden Gebietes auffaßt. Wir stellen fest, daß mit zunehmender Stärke der Schädigung die Ausfälle mit einer bestimmten Gesetzmäßigkeit je nach der Höhe der funktionellen Wertigkeit der ihnen entsprechenden Leistungen aufeinander folgen, so daß es zu einem Herabsinken der Leistung auf ein immer tieferes Niveau kommt. Wir sind noch weit entfernt, die Gesetzmäßigkeiten ganz zu durchschauen. Wir können aber etwa folgendes sagen:

Je mehr willkürliche Momente eine Leistung enthält, je mehr sie darauf gerichtet ist, aus der dem betreffenden Apparat unterstehenden Gesamtleistung ein Teilmoment besonders herauszufassen, je stärker leidet sie, während die mehr automatisch erfolgenden, mehr allgemeinen Reaktionen sich länger und besser erhalten. Wir werden an dem Beispiel der Sensibilitätsstörungen bei Rindenstörungen sehen, wie hier die diffuse Empfindung des Schmerzes, der Berührung, der Temperatur weit weniger leidet, als jene komplizierte Ordnungsfunktion der sensiblen Erregungen, die die sensiblen Erlebnisse zu Trägern der räumlichen Vorgänge macht. Wir kennen von den Störungen der motorischen Rinde das Erhaltenbleiben der Massenbewegungen bei Verlorengehen der Einzelbewegung. Besonders deutlich sehen wir den Abbau der Funktion bei diffusen Schädigungen des optischen Gebietes. Es tritt uns hier besonders deutlich eine charakteristische Eigentümlichkeit aller Rindenläsionen entgegen; nämlich, daß es keine absoluten Ausfälle gibt. Immer bleibt, wenn es sich nicht um allerschwerste progrediente Prozesse handelt, ein Rest der Funktion erhalten oder restituiert sich sehr bald, und zwar der, der die biologisch wichtigste Funktion dieses Gebietes darstellt. So finden wir hier auf optischem Gebiet fast immer das Erhaltensein des Maculasehens

(auf die Ausnahmen kommen wir später im speziellen Teil zurück,) bei mehr oder weniger Schädigung der Peripherie. Wir finden ein Erhaltensein der biologisch so wichtigen optisch-motorischen Reaktionen, auch wenn die bewußte Lokalisation optischer Erlebnisse noch schwer gestört ist u. a. m. Bei Läsionen innerhalb der sensorischen oder motorischen Gebiete kommt es zum Auftreten von Störungen bestimmter durch einen einheitlichen Zweck zusammengehaltener Leistungen. Am deutlichsten zeigt sich das bei den verschiedenartigen Sensibilitätsstörungen, die wir als Folge kortikaler Läsion kennen lernen werden, die uns zwingen, eine komplizierte kortikale Zusammenfassung der von verschiedenen peripheren Stellen kommenden Erregungen nach funktionellen Gesichtspunkten anzunehmen. Etwas Ähnliches gilt für die Ordnung der Muskeltätigkeit in der vorderen Zentralwindung und für den Aufbau des optischen Kortex, wahrscheinlich auch die übrigen sensorischen Gebiete, so wenig wir darüber wissen. Die Eigenart der Ausfälle läßt vermuten, daß bei dem Aufbau dieser Funktionszusammenhänge phylogenetische Momente eine wesentliche Rolle gespielt haben.

Diese verschiedenen funktionellen Anordnungen werden durch eine bestimmte Schädigung verschieden stark beeinträchtigt. Daraus resultieren bei verschiedenen Schädlichkeiten verschiedene Bilder. Wir sind allerdings noch weit davon entfernt, sagen zu können, welche Schädigung gerade geeignet ist den einen, etwa den segmentalen Typus der Sensibilitätsstörung, welche den anderen Schädigungstypus, etwa den nach Mechanismen, zu erzeugen.

Wie weit es sich bei diesen verschiedenen Ausfällen auch um die Wirkung einer verschiedenen „Wertigkeit“ der einzelnen Funktionen, die ihnen entsprechen und die eine verschieden leichte Schädigungsmöglichkeit bedingt, handelt, sei dahingestellt.

Wir haben bisher nur die Wirkung der Läsion in dem engeren Funktionsgebiet, in dem der Herd liegt, ins Auge gefaßt. Seine Wirkung geht aber darüber hinaus. Er setzt einerseits weitere Schädigungen, auf die wir später zu sprechen kommen, er veranlaßt andererseits eine funktionelle Reaktion des erhaltenen Teiles auf den funktionellen Fortfall durch die Zerstörung. Dieses Moment erzeugt ev. Symptome, die sogar geeignet sein können, einen umschriebenen Defekt in seinen Wirkungen ganz zu verdecken. Wir wollen das Prinzipielle dieses Vorganges uns an gewissen Erscheinungen bei der Hemianopsie klar machen.

Wir sind gewohnt, einen hemianopsischen Gesichtsfelddefekt mit der Läsion einer Calcarina in Beziehung zu bringen — und das mit Recht. Es zeigt sich aber bei genauerer Untersuchung, daß dieses halbe Gesichtsfeld nur unter bestimmten Bedingungen, nämlich bes. denen, die bei der gewöhnlichen Perimetraufnahme vorliegen, festzustellen ist. Daß die Kranken im gewöhnlichen Leben kein dem halben Gesichtsfeld entsprechendes Sehfeld haben, geht aus ihrem ganzen Verhalten hervor; es ist ja lange bekannt, wie wenig eine Hemianopsie im allgemeinen zu stören braucht. Und wir können bei Prüfung unter anderen Bedingungen auch tatsächlich feststellen, daß die Kranken kein halbes Sehfeld haben, sondern eines, daß sich wie das des Normalen nach allen Seiten um einen Mittelpunkt gruppiert, und daß auch bei ihnen die Stelle des deutlichsten Sehens wie beim Normalen etwa in der Mitte des Sehbereichs liegt. Daß hier etwa doch die lädierte Calcarina mitwirkt, davon kann um so weniger die Rede sein, als diese Erscheinung deutlich nur zu beobachten ist, wenn die eine Calcarina total funktionsunfähig geworden ist. Wir werden sehen, daß diese Totalläsion der Calcarina sogar eine der Vorbedingungen ist, damit die Erscheinung überhaupt eintritt.

Wie ist das Vorhandensein des ganzen Gesichtsfeldes zu verstehen? Wie ist es namentlich möglich, das außerhalb der Macula die Netzhaut, also ihre blinde Hälfte, treffende Reize noch wahrgenommen werden, entspricht doch beim Hemianoptiker der Rand des Sehbereiches der Macula? Genauere Untersuchung lehrt, daß das nur richtig ist bei der gewöhnlichen Perimeterprüfung. Wenn wir den Patienten vor das Perimeter setzen und ihn zwingen, den Fixierpunkt mit geradeaus gehaltenen Augen festzuhalten, so daß der Fixierpunkt der Macula entspricht, so sieht er außerhalb des Fixierpunktes nach der blinden Feldseite zu liegende Reize nicht; aber es muß eine andere Einstellung geben, bei der das der Fall sein kann. Diese Einstellung tritt dann ein, wenn man den Patienten neben der Marke weitere Objekte in einer Lage zeigt, daß sie sich auf der sehenden Netzhaut abbilden und ihn auffordert, das deutlichste Objekt anzusehen. Wir stellen dann objektiv fest, daß der Kranke an der Marke vorbeiblickt und daß ihm offenbar eine Stelle am deutlichsten erscheinen muß, die nicht dem Rande der gesunden Netzhaut, der alten Macula, entspricht, sondern eine, die innerhalb der gesunden Netzhaut gelegen ist. Bei genauerer

Sehschärfenbestimmung der einzelnen Stellen, die mein Mitarbeiter Fuchs¹⁾ ausgeführt hat, zeigt sich, daß tatsächlich nicht mehr die ursprüngliche Macula, sondern eine Stelle, die außerhalb dieser, innerhalb der sehenden Netzhaut liegt, die funktionelle „Pseudomacula“, die beste Sehschärfe hat und daß das Gesichtsfeld des Pat. eben ein ganzes -- wenn auch eingeschränktes -- mit all den Eigentümlichkeiten in bezug auf verschiedene Sehschärfe, Raumwerte usw. ist, wie es der Normale hat. Nun wird es aber sicher nur von der einen Calcarina geliefert. Wie ist das mit der Lehre zu vereinigen, daß jede Stelle der Netzhaut einer bestimmten der Calcarina entspricht und daß die Funktion der Calcarinastellen ein für allemal ebenso fest liegt wie die jeder Netzhautstelle in bezug auf Sehschärfe, Empfindlichkeit für Weiß, für Farben, in bezug auf bestimmte Räumlichkeit usw. Es haben sich doch bei dem Kranken mit der Ausbildung der neuen Stelle des deutlichsten Sehens, der funktionellen Macula, die Leistungen sämtlicher Netzhautpunkte geändert. Eine periphere Stelle hat die beste Sehschärfe bekommen, die anatomische Macula eine geringere als die funktionelle, peripherer liegende. Reize, die die funktionelle Macula treffen, liegen jetzt für den Kranken geradeaus, während das Geradeaus vorher der anatomischen Macula entsprach, und da die Raumwerte aller übrigen Netzhautpunkte doch durch ihre Lage zur Macula bestimmt werden, so haben sich natürlich auch die Raumwerte aller anderen Stellen verändert und nicht nur etwa einfach verschoben, sondern im Verhältnis der Lage des Punktes zur neuen Macula verändert.

Ich kann auf diese Tatsachen hier im einzelnen nicht eingehen, sie sind genau von Herrn Fuchs untersucht und mitgeteilt worden. Mit einer fixen Lokalisation in dem Sinne, daß jede Stelle eine bestimmte Funktion hat, sind sie ganz sicher nicht vereinbar. Natürlich hat sich in der anatomischen Beziehung der Netzhautstellen zu den Calcarinastellen nichts geändert; was sich geändert hat, das ist die Tätigkeit des ganzen Apparats. Während die eine Calcarina früher ja nur die Vermittlung für die Vorgänge auf der einen Seite der Außenwelt hatte, vermittelt sie jetzt die Vorgänge im ganzen Raum.

1) Untersuchungen über das Sehen der Hemianopiker. Psychol. Untersuch. hirnpathol. Fälle herausgegeben von Gelb und Goldstein. Bd. I, Barth, Leipzig 1920 und „Eine Pseudofovea bei Hemianopikern“ Psychol. Forschung. Bd. I, Springer, Berlin 1921.

Daß sich das Auge dazu automatisch seitlich verschieben muß, um mit der sehenden Hälfte auch die von der anderen Seite kommenden Reize aufnehmen zu können, ist ein sehr wichtiges, aber für unser Problem sekundäres Moment. Das wesentliche ist, daß jetzt die eine Calcarina das ganze Sehreize aufnehmende Zentrum repräsentiert. Die Umgestaltung des Apparats bewirkt, daß der erhaltene Teil jetzt dem Wesen nach dasselbe leistet wie früher der ganze doppelseitige Apparat und daß er ein ganzes nach allen Seiten sich um ein Zentrum gruppierendes Sehfeld, wie es der Normale besitzt, zu vermitteln vermag. Der einzige Unterschied besteht darin, daß dieses Sehfeld kleiner ist als das des Normalen. Es ist weiter wichtig, daß sich diese Umgestaltung ausbildet unter dem Einfluß des Bedürfnisses des Gesamtorganismus, unter einem biologischen Zwange, und nicht etwa bewußt durch das Individuum herbeigeführt wird, und daß dieser Zwang nur zu bestehen scheint, wenn die eine Calcarina völlig ausgeschaltet ist. Ist das nicht der Fall — wie bei der Hemiamblyopie —, so bleibt die Organisation beider Calcarinen in der alten Weise erhalten, der Kranke hat eine bessere und eine schlechtere Seite seines Sehfeldes. Praktisch bedeutet das ein zwar quantitativ umfassenderes aber qualitativ schlechteres Sehen. Tatsächlich haben die Kranken mit Hemiamblyopie auch mehr unter ihrer Störung zu leiden als die mit Hemianopsie.

Wenn wir verstehen wollen, wie die Umgestaltung stattfindet, so können wir einerseits die psychologischen, andererseits die physiologischen Momente studieren. Die psychologischen sind uns besser bekannt. Sie sind besonders durch Fuchs herausgearbeitet worden. Seine Untersuchungen legen dar, daß es bestimmte Einstellungsvorgänge sind, die dabei die Hauptrolle spielen. Ich möchte versuchen, Ihnen den Vorgang ganz grob anschaulich zu machen. Wenn wir etwas deutlich vor uns haben, so liegt dieses innerhalb eines Sehfeldes, es hebt sich von einem indifferenten Hintergrund ab, der sich nach allen Seiten darum ausdehnt. Wollen wir etwas genau betrachten, fixieren, so bewegen wir unsere Augen so lange — das geschieht gewöhnlich automatisch —, bis dieses Deutlichsehen erreicht ist; dann stehen die Augen so, daß das Zentrum des zu Betrachtenden auf die Macula fällt und die Umgebung auf die die Macula umgebenden Netzhautbezirke, Macula, Knotenpunkt des Auges und Objekt liegen auf einer geraden Linie. Wir sagen dann, wir blicken das Objekt an. Auch

der Kranke mit Hemianopsie sucht ein Objekt deutlich zu haben, anzublicken. Fixiert er nun in der gewöhnlichen Weise, so fällt das Bild des Objekts auf den Rand seiner funktionierenden Netzhauthälfte und er bekommt so wahrscheinlich doch kein deutliches Bild, weil diesem das Im-Zentrum-Liegen eines sich allseitig ausdehnenden Hintergrundes fehlt, das dazu notwendig ist. Zwingt man den Patienten in alter Weise zu fixieren, indem man ihn veranlaßt, das Auge geradeaus zu stellen, so bezeichnet er jetzt nicht eine objektiv geradeaus vor ihm liegende, sondern eine seitlich davon gelegene Stelle als am deutlichsten. Im gewöhnlichen Sehen gibt er diese Art des Sehens gewiß sehr bald auf, die Augen verschieben sich — automatisch — etwas seitlich, so daß der Kranke für den Außenstehenden an dem gerade vor ihm befindlichen Objekt vorbeiblickt. Jetzt ist ihm das objektiv geradeausliegende Objekt am deutlichsten. Es bildet sich nicht mehr am Rand der sehenden Netzhaut ab, sondern auf einer Stelle innerhalb derselben; wir haben jetzt die Verhältnisse, wie wir sie vorher dargelegt haben. Der biologische Zwang, unter dem diese Umwandlung erfolgt, ist offenbar das Bedürfnis des Organismus, ein dem Wesen nach wie das normale strukturiertes Sehfeld zu haben, daß heißt eines, bei dem das Bild des fixierten Objekts im Innern des Sehfeldes zu liegen kommt, weil nur auf diese Weise ein deutliches Bild zustande kommt. Diese psychische, die Umwandlung erzwingende Einstellung kann nur zustande kommen, wenn in dem der einen Hälfte entsprechenden Gebiete des Gesichtsfeldes wirklich keinerlei Reize bewußt werden, d. h. also bei vollständiger Hemianopsie und bei nicht positivem Skotom. In diesen Fällen hat ja das Individuum ein ganzes Gesichtsfeld; tatsächlich fehlt bei Hemiamblyopie oder bei positivem Skotom auch die Umwandlung.

Die psychologische Analyse legt die Verschiedenartigkeit des Erlebnisses dar, je nachdem ob mit der geschädigten Seite noch wenn auch schlecht gesehen oder gar nicht gesehen wird, und macht es uns psychologisch verständlich, warum nur im letzteren Falle die Umwandlung stattfindet. Bei dem Versuch einer physiologischen Erklärung sind wir viel mehr auf rein theoretische Überlegungen angewiesen. Folgende Auffassung dürfte wenigstens eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen dürfen und vielleicht auch einen Hinweis für den Weg, den eine Erforschung der physiologischen Vorgänge, wenn wir dazu überhaupt erst imstande sein werden, zu gehen haben wird. Ich habe früher in einer Arbeit „über die Theorie der Halluzina-

tionen“ die Anschauung entwickelt, daß die Gesamtenergiemenge, die für die Tätigkeit des Gehirnes zur Verfügung steht, innerhalb gewisser Grenzen konstant ist, und daß ein besonderer Energieverbrauch an einer Stelle die Funktion einer anderen herabsetzen bzw. auch das Umgekehrte der Fall sein kann, der Minderverbrauch an einer die Leistung einer anderen erhöhen kann. Ich habe speziell auf den Antagonismus, der zwischen den sensorischen und motorischen Gebieten einerseits und den übrigen Hirnabschnitten andererseits besteht, hingewiesen. Daraus resultiert unter anderem die geringe Stärke unserer Sinneserlebnisse, unsere Unachtsamkeit ihnen gegenüber, beim Denken. Ein ähnlicher Antagonismus besteht zwischen den sensorischen und den motorischen Funktionen bzw. deren Apparaten, zwischen den dem sprachlichen und den den nichtsprachlichen Leistungen vorstehenden Anteilen des Gehirns, zwischen den einzelnen Teilbezirken eines Gebietes, das einer einheitlichen Funktion vorsteht, usw.

Es dürfte nun wohl nicht zu hypothetisch sein, anzunehmen, daß zu der Umgestaltung der Calcarina ein besonders großer Energieverbrauch notwendig ist, und es wäre so verständlich, daß ein solcher, wenn wir annehmen, daß die Gesamtenergiemenge, die für einen Apparat zur Verfügung steht, beschränkt ist, nur dann möglich ist, wenn ein Teil des Apparats ganz ausgeschaltet wird, aber nicht, wenn infolge der Erschwerung der Funktion an einer Stelle sogar eher ein abnormer Verbrauch an der geschädigten stattfindet — so würden sich die Verschiedenheiten bei völliger Hemianopsie und bei Hemiamblyopie erklären.

Die Bedeutung der Energieverteilung für Funktionsstörungen wird uns noch an anderer Stelle deutlicher in Erscheinung treten. Die Tatsache, daß ein Ersatz erst eintritt bei totaler Außerkettungssetzung eines Gebiets, ist jedenfalls nicht nur bei der Hemianopsie zu beobachten. Wir finden sie im Gegenteil bei verschiedensten Funktionsstörungen.

Wir haben es bei dieser Umwandlung der Calcarina mit einem Vorgange zu tun, bei dessen Zustandekommen außerhalb des engeren Bezirks der geschädigten Stelle liegende Faktoren mitwirken. Es wirkt gewissermaßen das ganze Gehirn mit. Es handelt sich für den Organismus darum, ein ganzes Sehfeld zu haben. Die Bildung dieses ganzen Sehfeldes ist gar nicht Sache der Calcarinen, die eigentlich nur Teile des Reize zuführenden Apparates sind, zur „Peripherie“ gehören; sie ist vielmehr eine der Grundfunktionen der Hirnmaterie.

2*

Für das Zustandekommen des ganzen Sehfeldes, für das in Tätigkeit-treten dieser Grundfunktion ist aber notwendig, daß die Erregungen ihr in bestimmter charakteristischer Weise zugeführt werden, d. h. kurz gesagt, so wie es geschieht, wenn das anzublickende Objekt sich inmitten der Retina, also auf der eben inmitten der Retina liegenden Makula sich abbildet. Die Restitution bei einseitiger Calcarina-zerstörung besteht nun darin, daß die Erregung nur der einen Retina bzw. Calcarina zu einer ähnlich gestalteten Gesamterregung wie beim Normalen führt, und das geschieht durch die Verschiebung des Auges und die funktionelle Umwandlung der erhaltenen Calcarina. Es zeigt dies deutlich, daß es offenbar gar nicht wesentlich ist, daß die Reize durch beide Calcarinen zugeführt werden, sondern daß es nur darauf ankommt, daß die normale Art der Erregung des zentralen Apparates gewahrt ist. Der zentrale Apparat stellt sich dann den durch die eine Calcarina zufließenden Erregungen ebenso gegenüber wie vorher den durch beide zufließenden.

In physiologischer Beziehung handelt es sich um eine unter dem Zwang der Funktion eintretende Umgestaltung, wie wir sie auch von anderen biologischen Vorgängen kennen. Ich möchte Sie besonders auf die Analogie mit den Vorgängen hinweisen, die sich an einem Seeigel-Ei abspielen, wenn man zu einer Zeit, in der schon eine Differenzierung in verschiedene den späteren Gliedabschnitten entsprechende Abschnitte stattgefunden hat, einen Abschnitt zerstört. Es entsteht dann nicht ein Tier, dem ein bestimmtes Glied fehlt, sondern ein vollständiges nur verkleinertes Tier. Hier wie da finden wir ein unter biologischem Zwang sich abspielendes Sichzusammenschließen des erhaltenen Teils eines defekten Apparats zu einem dem Wesen nach dem alten ganz entsprechenden, nur quantitativ verkleinerten. Gewiß hat auch die Biologie dies Problem noch nicht gelöst. Vielleicht führt uns einst sogar die physikalische Betrachtung zu einem Verständnis der Vorgänge, wenn wir die Physik des Gehirns erst besser verstehen werden. Die Darlegungen Köhlers über die Strukturfunktionen bei physikalischen Vorgängen, auf die ich hier nur verweisen kann, legen diese Vermutung nahe.

Durch die Analogie mit den Vorgängen im Seeigel-Ei machen wir das Gehirn zu einem lebendigen Organismus und schreiben ihm ähnliche gestaltende Fähigkeiten zu wie einem solchen, und es könnte gewiß manchem fraglich sein, ob wir das dürfen. Für den, für den die anatomischen Strukturen wesentlich sind und in

dem Sinne die Funktion vermitteln, wie es allgemein angenommen wird, ist eine solche Umwandlung unter dem Einfluß eines dynamischen, funktionellen Momentes gewiß etwas schwer Verständliches, obgleich uns die Anschauungen von Kappers über die Neurobiotaxis gewisse Analogien an die Hand geben. Aber stehen wir denn dabei nicht vielleicht überhaupt allzusehr unter der Suggestion der von uns durch Anwendung bestimmter Methoden herausgehobenen histologischen Bilder, über deren Bedeutung für die Funktion wir doch so gut wie nichts wissen? Wissen wir denn, ob die Funktion nicht an ganz andere vielleicht elektrochemische Vorgänge gebunden ist, die wir im histologischen Bild gar nicht darstellen können, und ob den Zellen und Fasern nicht nur irgendeine die einzelnen Abschnitte zu bestimmten funktionell-einheitlich tätigen Apparaten verbindende Bedeutung zukommt, ohne daß der Erregungsablauf, wie man sich es meist denkt, sich auf diesen anatomischen Bahnen abspielt? Wie dem auch sei, ich glaube, wir sollten uns nicht durch die Histologie von Auffassungen abhalten lassen, zu denen uns andere Tatsachen veranlassen, und die zwingen zu einer Auffassung, die eine Funktionsumgestaltung relativ unabhängig von der Anatomie verlangt, wie wir sie bisher verstehen, wobei übrigens — das sei ausdrücklich besonders betont, diese Umgestaltung nur im Sinne der Übernahme der Funktion eines früheren größeren Apparats durch einen Teil bedeutet, keineswegs die Übernahme einer ganz neuen Funktion durch ein früher ganz anderes funktionierendes Substrat.

Wir sollten vielmehr versuchen, von solchen neuen Gesichtspunkten aus von neuem an die anatomische und besonders auch die physiologische Forschung heranzugehen. Mit der hier vertretenen Anschauung soll überhaupt keineswegs die Bedeutung der anatomischen Strukturen für die Funktion bestritten werden. Das sei, um Mißverständnissen vorzubeugen, ausdrücklich betont. Die normale Funktion ist gewiß an die normale anatomische Struktur gebunden. Wir haben diese bestimmt gestaltete Struktur, weil wir im allgemeinen die normalerweise außerordentlich gleich sich abspielenden Funktionen haben. Aber Funktion und anatomische Struktur bedingen sich gegenseitig. Die Funktion, d. h. die Erfordernisse, die durch die Gegenüberstellung von Organismus und Außenwelt gegeben sind, erzeugen die bestimmte anatomische Struktur. Diese wiederum garantiert, nachdem sie einmal gebildet ist, die Gleichmäßigkeit und Promptheit der Funktion, solange nicht ganz neue Bedingungen neue Funktionen erfordern, die dann

trotz der fixen anatomischen Strukturen zustandekommen. Das zeigt sich auch unter normalen Verhältnissen in der Außenwelt beim Normalen. Ich kann hierauf nicht eingehen, möchte nur kurz auf ein Beispiel hinweisen: Bedeutungsvolle Objekte, die so gelegen sind, daß sie sich peripher abbilden, gestalten die Funktion der Retina schon normalerweise um, das Sehfeld wird seitlich herübergerissen und eine peripher gelegene Stelle kann zur Stelle des deutlichsten Sehens werden, kann „gerade vorn“ erscheinen. Die den anatomischen Strukturen entgegengesetzte Funktion zeigt sich aber besonders bei abnormen Verhältnissen im Organismus, bei Defekten im Gehirn, also etwa bei der einseitigen Calcarinazerstörung.

Aus diesen Tatsachen lassen sich eine Reihe allgemeiner Schlüsse für die Frage des Ersatzes einer verlorenen Funktion bei einem umschriebenen Hirndefekt ableiten:

1. Der anatomische Aufbau ist zwar gewiß unter normalen Verhältnissen auch funktionell bestimmend, er verhindert aber nicht, daß bei veränderten Verhältnissen ein völlig verändertes Funktionieren des Substrats eintreten kann.

2. Die Umgestaltung geht nach dem Prinzip vor sich, daß der Apparat seine alte Funktion so lange beibehält, als es irgend geht, mag die Leistung qualitativ noch so mangelhaft werden, wenn sie nur dem Wesen nach im ganzen der alten entspricht. Erst der völlige Ausfall eines Bezirks übt den Zwang zur Umgestaltung eines anderen mit ihm strukturell wesensgleichen aus.

3. Die Umgestaltung findet in der Weise statt, daß ein Teil eines früheren Apparats die Funktion des ganzen übernimmt. Gewöhnlich kommt es dabei zu einem quantitativen Herabsinken der Leistung.

Unsere bisherigen Darlegungen haben uns gezeigt, daß die Wirkung eines bestimmten umschriebenen Herdes schon in den motorischen und sensorischen Feldern sehr verschieden sein wird, je nach dem er in umschriebener Weise einen Teil der Eintrittszone zerstört oder gleichzeitig auf das ganze Gebiet diffus wirkt, je nachdem er auch hier in jenem Gebiete, das einen komplizierten Aufbau nach Funktionszusammenhängen besitzt, umschrieben oder diffus wirkend, mehr oder weniger geeignet ist, die eine oder die andere Funktion besonders

zu schädigen, einen funktionellen Abbau eines Teils oder des ganzen Feldes zu veranlassen.

Ganz ähnlich, nur noch weit komplizierter liegen die Verhältnisse bei umschriebenen Läsionen in zentraler gelegenen Gebieten. Um die dabei auftretenden Symptome zu verstehen, müssen wir auf sie etwas näher eingehen. Zunächst auf die Symptomenbilder, die bei Läsionen in den motorischen und sensorischen Feldern angrenzenden Bezirken auftreten. Sie entsprechen dem, was klinisch als sog. Seelenstörungen: Seelenblindheit, Tastblindheit, Seelentaubheit, Worttaubheit usw., auf motorischem Gebiete als kortikale Apraxie, motorische Aphasie (subkortikalen Charakters) usw. bekannt ist. Man spricht oder sprach früher vom Ausfall der sog. Erinnerungsbilder motorischer bzw. sensorischer Art bei Erhaltensein der qualitativen Empfindungen bzw. der Bewegungsfähigkeit an sich als Ursache dieser Störungen. Sehen wir uns die Symptome näher an, so können wir zwei Gruppen von prinzipiell verschiedener Art unterscheiden: Bei der einen Gruppe können die Kranken zwar die einzelnen Empfindungen, die etwa der Samt in ihnen erweckt, angeben, es fehlt ihnen aber das charakteristische Gesamterlebnis des Samtes, das wir haben; sie sehen zwar alle Einzelheiten eines gebotenen Gegenstandes, aber eben nur die Einzelheiten, die verschiedenen Farben, Lichter und Schatten, die Abgrenzung räumlicher Differenzen — wobei übrigens ganz dahingestellt sei, wie ihnen das in gewisser Beziehung doch Zusammengegebene in Wirklichkeit erscheint — es kommt aber nicht zu einem wohl strukturierten, charakteristischen Gesamtbild, wie wir es haben. Die Art, wie sie nach ihren Schilderungen die Dinge haben, läßt sich am besten verstehen, wenn wir annehmen, daß sie die Fähigkeit eingebüßt haben, Gegebenheiten als Ganzes zu erfassen. Das Haben der Einzelheiten nützt ihnen nichts zum Haben des Ganzheitserlebnisses, weil es sich dabei nicht um eine Zusammensetzung aus Teilen, sondern die Folge einer spezifischen Leistung handelt, die den Kranken abgeht. Die Kranken haben damit auch die Fähigkeit zur Erweckung der Erinnerungsbilder früherer Erlebnisse nicht mehr, weil auch hierzu die Ganzheitsstruktur, wenn ich so sagen darf, notwendig ist.

Bei der zweiten Gruppe ist weder das Erkennen, noch das Erinnern so völlig unmöglich, einzelnes wird erkannt, anderes nicht, es kommt zu eigentümlichen Verkennungen, die Störung zeigt sich nicht nur bei verschiedenen Objekten, sondern zu verschiedenen Zeiten in verschiedenem Maße, wobei Einflüsse der Konstellation eine große

Rolle spielen. Bei diesem Wechsel zwischen Versagen und richtigen Leistungen handelt es sich nicht um Zufallsdifferenzen, sondern er zeigt eine bestimmte Gesetzmäßigkeit, auf die wir später eingehen. Das Erlebnis von Gesamtbildern ist vorhanden, aber es kommt nicht immer in der richtigen Weise zustande.

Entsprechende Symptome finden wir auch auf motorischem Gebiete. Als Folge der Beeinträchtigung oder des Verlustes der Ganzleistung die Unfähigkeit motorische Abläufe, die wir, wie den Vorgang beim Schreiben, beim Nähen, beim Reihensprechen, beim Aussprechen eines Wortes, einer Reihe usw. gewohnt sind prompt d. h. eben als Ganzes ablaufen zu lassen. Auch hier kann ein völliges Versagen bei derartigen Leistungen überhaupt oder nur ein Verlust bestimmter Bewegungsfolgen, eine Alteration in ihrem Ablauf verschiedener Art und unter verschiedenen Bedingungen vorliegen.

Wie schon angedeutet, haben wir es meiner Meinung nach bei diesen beiden Gruppen von Symptomen um die Wirkung zweier verschiedener Arten von Störungen zu tun. Die erste besteht darin, daß das Gehirn eine Grundfunktion eingebüßt hat und die Einzelsymptome, das Fehlen der charakteristischen Gesamtbilder bei den Wahrnehmungen, das Fehlen der Erinnerungsbilder, das Fehlen der motorischen Gesamtabläufe sind nur Folgen dieser Grundstörung. Daß es sich hierbei nicht um den Verlust irgendwelcher deponierter Residuen handelt, scheint mir, abgesehen von allem anderen, besonders aus der Art der Rückbildung (wo diese überhaupt auftritt) hervorzugehen, die namentlich in jenen Fällen gut zu beobachten ist, wo sie systematisch durch Übungsbehandlung erfolgt. Hierbei zeigt sich, daß es nicht notwendig ist, etwa bei einem Verlust des Reihensprechens alle die Reihen, die das Individuum früher besaß, wieder einzeln zu üben, sondern daß es genügt, die Funktion des reihenmäßigen motorischen Ablaufs immer mit der gleichen Reihe zu üben. Hat das Individuum diese reihenmäßig sprechen gelernt, so kann es auch die anderen, ohne Übung im einzelnen, wieder aufsagen. Es hatte also gar nicht die Erinnerungsbilder der Reihen verloren, sondern eine Funktion eingebüßt; ein Apparat war funktionsunfähig geworden, der, wieder in Gang gebracht, sofort wieder alle früher erworbenen Fähigkeiten zu betätigen vermochte. Ich verweise wegen dieses Phänomens der sogenannten „Mitübung“ auch auf die Arbeit von Göpfert, dessen tatsächlichen Feststellungen ich voll beipflichten kann.

Ähnlich steht es mit der Besserung der in Betracht kommenden Fälle von Seelenblindheit usw. Ist einmal der Ganzprozeß wieder in Gang gekommen, so braucht das Individuum keineswegs für die einzelnen von ihm wieder richtig wahrgenommenen Objekte neue Erfahrungen zu sammeln und Erinnerungen aufzuspeichern, sondern es erfaßt und erkennt mehr oder weniger alle wie früher auch.

Es kann nun hier wie bei den Störungen auf motorischem Gebiete ein anderes Bild entstehen dadurch, daß die zweite Art der Störung außerdem vorliegt, die wir als Grundlage für die zweite Gruppe von Symptombildern annehmen. Hier handelt es sich um etwas, was man in gewissem Sinne wirklich als Verlust von Erinnerungsbildern bezeichnen könnte, nur darf man dabei ebensowenig an bewußte Erlebnisse, wie an irgendwie nebeneinander deponierte materielle Vorgänge denken. Am besten stellt man sich die Engramme, die diesen erworbenen Leistungen entsprechen, als Abstimmungen des Apparats, dem die von uns abgeleitete Ganzfunktion zukommt, vor. Wir sagten schon, daß die Auswahl der erhaltenen und verlorenen Leistungen hier bestimmten Gesetzmäßigkeiten folgt. Es kommt hierbei neben der mehr oder weniger großen Kompliziertheit in sensorischer oder motorischer Beziehung vor allem auf die verschiedene Art der Gebundenheit der einzelnen Leistung an andere an, die wiederum durch ihre Entstehungsgeschichte, die Beziehung zur Gesamtpsyche, besonders auch zum Affekt und Gefühlsleben, ferner zur augenblicklichen Konstellation, ihre mehr oder weniger willkürliche oder in der Situation gegebene, mehr automatische Erweckung und anderes bedingt ist. Das heißt also, bei der Auswahl spielen keineswegs nur in dem betreffenden Gebiet selbst gelegene Momente, wie die Festigkeit der Abstimmung und dementsprechende Widerstandsfähigkeit gegenüber einer Schädigung, sondern Momente mit, die wir als Folge der Tätigkeit der gesamten Rinde, vor allem auch der außerhalb der sensorischen und motorischen Gebiete liegenden Hirnteile, bes. des Stirn- und Scheitellappens auffassen dürfen. Richtiger ausgedrückt wäre es zu sagen, daß das, was wir Festigkeit des Gedächtnisses nennen, schon nicht nur eine Leistung eines umschriebenen Gebietes, sondern die Folge viel komplizierterer, das ganze Gehirn beteiligender Vorgänge ist. Hier zeigt sich wieder die große Bedeutung der Beschaffenheit des nicht direkt verletzten Gebietes für die Leistung des verletzten. Auch der umgekehrte Einfluß, der von der Verletzungsstelle auf das nicht direkt verletzte Gebiet ausgeht, darf nicht

vernachlässigt werden. Er findet in verschiedenen Erscheinungen seinen Ausdruck, deren Kenntnis für die Lokalisation von großer Bedeutung ist. Die von uns zuletzt erwähnten Störungen können so durch Läsionen ganz anderer Lokalisation vorgetäuscht werden. So können z. B. Läsionen des Stirnhirns Beeinträchtigungen im Erfassen optischer oder taktiler Eindrücke, also Symptome, die denen der Seelenblindheit oder Tastblindheit sehr ähnlich sind, erzeugen, weil durch die Stirnhirnläsion die Grundfunktion des Erfassens in Form einer Störung der Einstellung auf Wesentliches, der Aufmerksamkeit usw. beeinträchtigt werden kann. Die genaue Analyse der Symptome wird allerdings die verschiedene Ursache des Versagens aufdecken und zu einer richtigen Lokalisation führen.

Besonders Defekte in der optischen Sphäre können zu vielgestaltigen Symptombildern führen, die, wenn man sie einzeln betrachtet, leicht zur Annahme weiterer Herde an noch anderen Stellen veranlassen können. Gerade derartige Beobachtungen zeigen auch deutlich, wie wenig Recht wir haben, von isolierten Störungen zu sprechen. Wie bes. die eingehende Analyse des von Gelb und mir beschriebenen Seelenblinden zeigt, haben wir bei diesem Patienten mit ausschließlichem Herd im optischen Gebiete und auch, wie sich aus der genauen weiteren Untersuchung, der Berücksichtigung der weitgehenden Ersatzleistungen, die er ausgebildet hat, ergab, sicher gut funktionierendem übrigen Gehirn — eine ganze Fülle von Störungen, die zunächst wenigstens als ganz unabhängig von der Seelenblindheit erscheinen, ja bekannten anderen bei bestimmten anders lokalisierten Herden sehr ähnlich sind: wir haben Störungen des Tastens, des Denkens, des Rechnens u. a. m. Es wäre gut möglich, daß man bei dem Patienten eine Tastblindheit diagnostizierte, wenn man die Leistung des Tastens zuerst untersucht, zumal seine optische Störung durch die ausgezeichneten Ersatzleistungen leicht ganz verdeckt werden und deshalb übersehen werden kann. Auch hier führte die genaue psychologische, vor allem auch die phänomenale Analyse sowohl zur richtigen Erkenntnis der Grundstörung wie der Erkenntnis der Bedeutung speziell des Herdes im optischen Gebiet, indem sie uns zeigte, daß die verschiedenartigen Störungen sämtlich die Folge der Beeinträchtigung der optischen Vorgänge oder richtiger vielleicht der Ausdruck der Beeinträchtigung der gleichen Grundfunktion bei verschiedenen Leistungen sind, einer Grundfunktion des Gehirns, die wiederum wegen ihrer besonders engen Beziehung zur optischen Sphäre durch

einen Herd im optischen Gebiete am leichtesten geschädigt werden kann. Ja, die psychologische Analyse zeigte uns, daß die verschiedenartigen Störungen von diesem ganz besonderen Charakter die notwendige Folge eines so gelagerten Herdes sind, und daß wir so ein lokaldiagnostisch wichtiges Gesamtbild vor uns haben, wo wir vorher nur ein Nebeneinander von Einzelstörungen sahen, deren Beziehungen zu dem wirklich vorliegenden Herde ganz unklar blieb. Ein solcher Fall lehrt besonders instruktiv die Bedeutung der psychologischen Analyse für die Bewertung der Wirkung eines umschriebenen Herdes und damit für eine Lokalisation überhaupt; denn nur sie vermag uns heute zu einem Verständnis solcher Bilder zu führen, wo wir über die physiologischen Vorgänge doch noch so außerordentlich wenig wissen. Ich möchte dies besonders gegenüber den Anschauungen Monakows betonen, auf die wir später noch zurückkommen.

In anderen Fällen lehrt uns allerdings wieder die Betrachtung der physiologischen Vorgänge den Einfluß eines Herdes auf die Funktion eines nicht verletzten Gebietes und damit bestimmte Symptomenbilder verstehen. Ich habe schon darauf hingewiesen, wie die Verhältnisse bei der Umwandlung der Calcarinafunktion auch bei der physiologischen Betrachtung vom Gesichtspunkt der Energieverteilung aus die Entscheidung gestatten, ob ein Gebiet total oder nur partiell außer Funktion gesetzt ist. In anderen Fällen wieder kann diese Betrachtung verhindern, daß wir fälschlich einen Herd an einer Stelle annehmen, wo er nicht vorhanden ist, weil durch besonders starke Inanspruchnahme der Energie an einer Stelle eine andere mit ihr in funktioneller Beziehung stehende energetisch beeinträchtigt und dadurch funktionell geschädigt werden kann. Dies zeigt sich besonders schön in einer sehr sorgfältigen Beobachtung Pötzls¹⁾. Der betreffende Patient bot nach dem Verschwinden der Initialerscheinungen die Symptome einer reinen Worttaubheit. Nach einer gewissen Zeit begann Patient einzelne Worte so weit zu erfassen, daß er sie nachsprechen konnte. Zugleich mit diesem Partiiellwerden der Worttaubheit wurde die innere Sprache alteriert, wie sich in Paraphasie beim Spontansprechen, beim Lesen, in einer Störung des Leseverständnisses und einer schweren Störung der Wortfindung zeigte. Als durch einen erneuten

1) Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, Abhdlg. aus der Neurol. Psych. usw., Karger 1922.

Herd die Worttaubheit wieder total wurde, besserte sich wieder die innere Sprache. Wir haben hier also einen deutlichen Antagonismus zwischen zwei sprachlichen Leistungen. So lange die Worttaubheit total war, konnte die Gesamtenergie dem für die innere Sprache in Betracht kommenden Apparat zugute kommen, was bei der vielleicht nur leichten Läsion dieses Gebiets in einer normalen inneren Sprache zum Ausdruck kam; sobald die Rückkehr der Funktion in der Worttaubheitsregion eine besonders starke Energiezufuhr in diese veranlaßte, versagte das jetzt in geringerem Maße mit Energie versorgte Substrat der inneren Sprache, wie sich in den Störungen der inneren Sprache kundtat. Pötzl spricht von einer Gesamtkapazität der aktivierenden Kräfte, die auf die beiden Sphären der Umwelt und Inwelt verteilt werden. Die nach außen sich wendenden, also die beim Sprachverständnis wirksamen Kräfte haben eine Präponderanz gegenüber den bei der inneren Sprache wirksamen. Es wird also, sobald eine Umweltwirkung überhaupt möglich ist, bei Restitution der Worttaubheitsregion die „fördernde Wirkungskomponente der aktivierenden Kräfte“ mehr dieser zugewandt, dadurch der inneren Sprache entzogen und diese deshalb beeinträchtigt. Eine erneute Ausschaltung der Möglichkeit zur Umweltwirkung der Sprache läßt die innere Sprache wieder sich restituieren, weil jetzt die aktivierenden Kräfte alle ihr zugewandt werden.

Dies Moment der verschiedenen Energieverteilung bei einem lokalisierten Herde bedarf bei jedem Lokalisationsversuch weitgehender Berücksichtigung. Nur dann werden wir dem Fehler entgehen, beim Bestehen eines Symptoms ohne weiteres eine anatomische Schädigung eines bestimmten Gebiets anzunehmen, das tatsächlich nur funktionell beeinträchtigt ist.

Betrachten wir die besprochenen Gesetzmäßigkeiten bei Herden in noch zentraler gelegenen Gebiete, so können wir bei der Schädigung der nichtsensorischen und nichtmotorischen Hirnbezirke zwei große Gruppen von Störungen unterscheiden die Gruppe der sprachlichen und die der nichtsprachlichen Störungen. So sehr die Störungen auf einem der beiden Gebiete von solchen auf dem anderen vergesellschaftet sind, so sind sie doch immerhin so weit selbstständig, daß bei Läsionen in den entsprechenden Hirnabschnitten doch relativ isolierte Störungen der einen oder der anderen Gruppe auftreten; allerdings nur relativ isolierte. Völlig isolierte Störungen gibt es in diesem ganzen uns jetzt beschäftigenden Hirngebiet überhaupt nicht

mehr. Gewiß können wir, wie wir im speziellen Teil noch sehen werden, je nach dem Herd im sprachlichen oder nichtsprachlichen Hirngebiet, im Stirnhirn oder im Scheitellappen und hier wieder, je nachdem welcher Abschnitt derselben betroffen ist, bei genauer Analyse verschiedene Symptomenbilder abgrenzen, aber es zeigt sich, daß jeder Herd in diesem Gebiet relativ unabhängig davon, wo er liegt, die Funktion des ganzen beeinträchtigt.

Bei Läsionen des Scheitellappens, namentlich bei schwereren, womöglich doppelseitigen, bekommen wir — ich erinnere Sie etwa an den Fall Bonhöffers¹⁾ — Bilder einer Agnosie auf allen Gebieten, sowie einer Apraxie vorwiegend ideatorischen Charakters. Alle auftretenden Störungen sind dadurch charakterisiert, daß sie bei allen sensorischen und motorischen Leistungen in Erscheinung treten, daß sie nicht ein völliges Versagen, sondern einen Zerfall der Leistungen darstellen.

Etwa Ähnliches finden wir auf dem Gebiete der Sprache bei Läsion eines dem Scheitellappen in der Sprachzone entsprechenden Gebietes, das wir allerdings noch nicht genau abgrenzen können, das aber gewiß außerhalb des eigentlichen motorischen und sensorischen Gebietes liegt. Ich habe die so entstehende Aphasieform als zentrale bezeichnet und möchte auch die Erscheinungen bei Scheitellappenläsionen als die zentrale Störung des Erkennens und Handelns bezeichnen.

Es ist nicht leicht, namentlich kurz, darzulegen, welcher Art die vorliegende Störung ist. Sehen wir uns die agnostischen Erscheinungen, etwa auf optischem Gebiete, an, so stellen wir fest: der Kranke sieht, er hat auch offenbar jene optischen Ganzheitserlebnisse, die wir früher besprochen haben (wenn sie auch zweifellos nicht völlig intakt sind, wie es nach ihrem Zusammenhang mit der Leistung dieses zentralen Gebietes selbstverständlich ist), was dem Kranken aber besonders abhanden gekommen ist, das ist die Fähigkeit auf Grund der optischen Gegebenheiten — und dasselbe gilt für die übrigen Sinne — zu jenem Erlebnis zu kommen, daß wir als den Begriff eines Gegenstands umschreiben. Dieses Versagen kann in zweierlei Symptomenbildern zum Ausdruck kommen, die den beiden vorher von uns auch bei der Seelenblindheit usw. abgegrenzten Gruppen entsprechen: der Kranke versagt entweder völlig, er ist in seinem Er-

1) M. f. P. XXXVII.

kennen auf die primitivsten Leistungen, etwa auf das Erkennen von Farben, einfachsten Formen usw. reduziert oder er vermag immer nur Teile des Ganzen zu erfassen und dann an diesen falsche, vielleicht auch richtige, objektiv aber natürlich auch im letzteren Falle falsche Reaktionen, anzuknüpfen. Oder der Kranke kann manche Gegenstände richtig ganz erfassen, andere wieder nicht. Er versagt in der einen Situation, während er in der anderen zu einem richtigen Resultat kommt, es zeigen sich Verwechslungen, Kontaminationen usw.

Wir haben ein Bild, das der wohl als assoziativ bezeichneten, besser vielleicht als ideatorische Agnosie zu bezeichnenden Störung entspricht.

Gewöhnlich setzen sich die Bilder aus Symptomen der beiden Störungstypen zusammen, wir können sie aber zumindestens begrifflich trennen und sie auch als die Folge zweier verschiedener Arten der Schädigung des zugrunde liegenden Apparats betrachten. Die erste Gruppe der Symptome würde aus einer Beeinträchtigung einer Grundfunktion resultieren, einer Ganzheitsleistung ähnlicher Art, wie wir sie vorher kennen gelernt haben, hier nur in ihrer Wirksamkeit auf umfassenderes, durch die verschiedenen Sinne und Motorien geliefertes Material.

Nur in seltenen Fällen handelt es sich wohl um eine Totalvernichtung dieser Ganzheitsfunktion, meist nur um eine Beeinträchtigung in dem Sinne, daß die komplizierteren Ganzheitsleistungen ausfallen, die einfacheren noch vonstatten gehen, oder es liegt überhaupt nur eine vorübergehende Außerfunktionsssetzung oder schließlich eine Beeinträchtigung der erwähnten Abstimmungen vor; dann gelingen die einen Leistungen gut, die anderen nicht. Bei welchen der Kranke versagt, das hängt wieder von ihrer funktionellen Wertigkeit ab, die auch hier wieder durch all die Momente bestimmt wird, die wir früher schon erwähnt haben. Es ist ganz selbstverständlich, daß gerade hier, bei Leistungen, bei denen das individuelle Moment eine so große Rolle spielt, dieses bei einer Herabsetzung der Gesamtleistung Veranlassung zu recht verschiedenen Symptombildern geben wird.

Ganz ähnliche Verhältnisse, wie wir sie eben bei den Störungen des Erkennens geschildert haben, finden wir bei den Störungen des Handelns. Auch hier handelt es sich um einen Zerfall eines einheitlichen Gesamtvorgangs in Teile, um Alterationen im geregelten Ablauf des Vorganges, was zu den bekannten Erscheinungen der ideatorischen Apraxie führt. Gerade hier zeigt sich in der Auswahl der ge-

störten und erhaltenen Leistungen die Bedeutung der verschiedenen funktionellen Wertigkeit besonders deutlich: in der Bevorzugung der mehr automatisch ablaufenden, der aus einer gewohnten Situation erwachsenden Vorgänge usw.

Sowohl die Störungen des Erkennens wie des Handelns weisen in diesen Fällen auf den zentralen Charakter der Störung dadurch hin, daß sie nicht nur in einem Sinnesgebiet, in einem Muskelgebiet sich finden, sondern alle betreffen.

Doch können allerdings auch hier Differenzen vorkommen. Bestimmte Gebiete können bevorzugt sein von der Störung. Gerade diese Beobachtungen müssen uns nicht nur deshalb besonders interessieren, weil sie unserer eben dargelegten Ansicht von dem zentralen Charakter der Störung zu widersprechen scheinen, sondern auch deshalb, weil sie uns die Bedeutung des lokalen Moments des Defektes innerhalb des großen Gebietes zu demonstrieren geeignet sind.

Verschiedene Erklärungsmöglichkeiten sind für diese Differenzen gegeben. Zunächst kann die Beeinträchtigung der zentralen Ganzfunktion bei Intaktheit der sensorischen und motorischen Leistungen für die Leistungen auf verschiedenen Sinnesgebieten oder auf verschiedenen Motorien von sehr verschiedener Bedeutung sein, in dem die einzelnen die zentrale Ganzfunktion in verschiedenen hohem Maße benötigen. Das kann natürlich wieder bei verschiedenen Leistungen jedes Gebietes verschieden sein. Es ergibt sich daraus, wie schwierig die Entscheidung darüber ist, ob das eine Gebiet stärker betroffen ist als das andere, sein muß, im besonderen, wenn man die große Unvollkommenheit unserer Kenntnisse in psychologischer und physiologischer Beziehung sich klar macht. Wie kann auch die Zufälligkeit unserer Aufgaben uns leicht hier isolierte Störungen auf einem Gebiete vortäuschen! Nur eine ganz methodische Untersuchung wird ein Urteil erlauben. Untersucht man auch leichtere Fälle dieser Art genauer, so kann man tatsächlich feststellen, daß, wenn auch die Störungen auf gewissen Gebieten im Vordergrund stehen, doch gleichzeitig solche auf allen Gebieten vorliegen, und daß die Differenzen zum Teil wenigstens sich auf die Verschiedenheit der Leistungen zurückführen lassen.

In manchen Fällen sind die Differenzen allerdings so groß, die besondere Bevorzugung eines Sinnesgebietes oder eines motorischen Apparates so ausgesprochen, daß hier eine andere Erklärung notwendig wird. Diese ist auch möglich. Hier spielt ein lokali-

satorisches Moment innerhalb des ganzen Gebietes noch eine besondere das Symptomenbild in dieser bestimmten Weise gestaltende Rolle; es kommt auf die verschiedene Lage des Herdes innerhalb des Scheitellappens in Bezug auf die Nähe zu einem bestimmten Sensorium oder Motorium an, ob die Bevorzugung des einen oder des anderen zustande kommt. Es ist ja wohl keine Frage, daß für die funktionelle Beziehung dieses zentralen Gebietes zu den einzelnen Motorien und Sensorien die direkten anatomischen Brücken zwischen ihm und diesen von besonderer Bedeutung sein müssen und daß Läsionen dieser Brücken in besonderen Ausfällen in einem Gebiete sich fühlbar machen werden. So ist es nicht verwunderlich, daß besonders bei Herden im hinteren Abschnitt des Scheitellappens die optische Agnosie, bei solchen im vorderen oberen die taktile, im vorderen unteren apraktische Erscheinungen, im unteren dem Schläfenlappen angrenzenden Abschnitt akustisch-agnostische Erscheinungen im Vordergrund stehen. Die relative Schwere der Symptome auf einem Gebiet ist hier oft noch dadurch mitbedingt, daß bei dieser Lage der Herde neben der eigentlichen zentralen Funktionsstörung Störungen primitiver Art durch direkte Mitschädigung des betreffenden Motoriums oder Sensoriums selbst auftreten, die sich dem Bilde beimischen und es in bestimmter Richtung modifizieren.

Ganz ähnlich wie im nichtsprachlichen Gebiet liegen die Verhältnisse auch im sprachlichen. Die Symptome der Störung der inneren Sprache finden als Ausdruck einer Störung einer zentralen Ganzheitsfunktion ihre Erklärung, wobei sich die oft sehr große Verschiedenheit in der Schwere der Störung beim Verstehen, Lesen, Sprechen, Schreiben bei der eingehenden Analyse sehr wohl auch durch die oben angeführten Momente erklären läßt.

Wir finden bei Scheitellappenläsion noch ein weiteres Symptom, die Störung des Antriebes, die Akinese, die wir andererseits auch bei Stirnhirnläsionen beobachten. Die genauere Analyse ergibt, daß es sich bei beiden Formen der Akinese nur um einen gleichen Effekt handelt, der aber doch eine verschiedene Entstehung hat. Die Scheitellappenakinese ist eine sekundäre. Daraus, daß dem Kranken die ihn umgebende Welt infolge seiner Störung nicht in richtig verwertbarer Weise gegeben ist, daß seine Handlungen infolge ihres Nichtentsprechens der objektiven Welt in ihr nicht die entsprechenden Reaktionen erwecken, die wiederum vom Kranken auch nicht in der richtigen Weise erfaßt werden und ihm so aus verschiedenen Gründen nicht die richtigen Daten für die Beurteilung der Vorgänge der Außen-

welt und für sein Handeln liefern, resultiert nicht nur eine Verwirrung und Mißstimmung, die ihn schließlich von jeder aktiven Tätigkeit abhält, sondern auch eine Interesselosigkeit an jedem Versuch sich mit der Außenwelt in Beziehung zu setzen, da dieser doch gewöhnlich erfolglos ist. Das Resultat ist das Symptom der Akinese.

Die lokalisatorische Bewertung der Akinese, die Entscheidung, ob es sich um eine „primäre“ Stirnhirnerkrankung oder eine „sekundäre“ Scheitellappenakinese handelt, wird nur auf Grund der eingehenden Analyse, eben der Beziehung der Akinese zu den motorischen und sensorischen Leistungen, möglich.

Ist nun aber — theoretisch betrachtet — die Akinese eine Folge der Beeinträchtigung einer Scheitellappen- oder Stirnhirnfunktion? Schon diese Frage ist eigentlich nach unserer theoretischen Grundansicht falsch. Es handelt sich weder bei der Scheitellappenakinese einfach um die Folge einer Rückwirkung der Scheitellappenläsion auf die Stirnlappenfunktion, noch ist das umgekehrte bei Stirnhirnakinese der Fall, sondern es handelt sich in beiden Fällen um die Schädigung eines großen Scheitel- und Stirnlappen umfassenden Apparates, die einen Ausfall an gnostischen, praktischen und kinetischen Leistungen überhaupt zur Folge hat. Dieser Ausfall bekommt seine bestimmte Färbung bei Läsion des einen oder anderen Abschnittes, weil jeder von beiden zu der Gesamtleistung ein bestimmtes Moment liefert. Liefert der Scheitellappen mehr das Material, das, was den Inhalt unserer Erkenntnisse und Handlungen ausmacht, so verdanken sie ihre Formung mehr dem Stirnhirn, wobei wiederum diese beiden Leistungen nicht etwa getrennt zu denken sind, sondern sich gegenseitig als die zwei nur künstlich zu trennenden Momente eines einheitlichen Vorganges bedingen. Erst die Pathologie beeinträchtigt diese Einheit und läßt deshalb Symptome hervortreten, die scheinbar auf eine isolierte Funktion im einen oder anderen Sinne hinweisen; aber nur scheinbar. Es handelt sich dabei eben um Folgen der pathologischen Isolierung eines Apparates, die normalerweise nicht vorkommt.

Bei der Bewertung der Wirkung einer Herdschädigung haben wir schließlich noch die Möglichkeit nicht außer acht zu lassen, daß die Störung durch den Kranken absichtlich oder öfter noch aus einem ganz natürlichen Trieb heraus, trotz des Defektes den Anforderungen, die an ihn gestellt werden, gerecht zu werden, verdeckt werden kann. Das kann in so hohem Maße geschehen, daß dadurch die Störung und damit

auch der lokalisierte Herd übersehen wird, und es wird besonders leicht geschehen, wenn wir uns bei der Untersuchung mit der Konstatierung des Effektes begnügen, aus ihm einen Rückschluß auf Intaktheit bzw. Störung einer Leistung ziehen und nicht das Zustandekommen des Effektes analysieren. Wir wollen das kurz an dem Beispiel der reinen Tastagnosie illustrieren.

Ein derartiger Kranker hat infolge Einbuße der erwähnten Ganzfunktion im Tastgebiet die Fähigkeit verloren Tastgesamtbilder zu haben. Prüfen wir ihn in der üblichen Weise mit Gegenständen des gewöhnlichen Lebens, so braucht er trotzdem in seinen Angaben keinen Fehler zu machen. Wir könnten deshalb annehmen, daß er keine Störungen, keinen Herd aufweist. Erst die psychologische Analyse deckt die Störung auf, indem sie zeigt, daß der Kranke seine Angaben auf einem Umwege über das Formerkennen, das erhalten ist, macht, ohne wirklich das Erlebnis der Tastganzvorgänge zu haben. Zu dieser Erkenntnis führen uns seine Angaben über seine Erlebnisse, die phänomenale Analyse, die wir dann auf ihre Richtigkeit durch besondere Versuchsanordnungen prüfen können, die es dem Kranken unmöglich machen, diesen Umweg zu beschreiten.

Würden wir uns nur an den Effekt der Prüfung halten, so würden wir die Störung übersehen, da der gleiche Effekt eben auf verschiedensten Wegen zustande kommen kann. Eine bestimmte Leistung und ihre lokalisatorische Beziehung bedeutet einen bestimmten Weg, und wir müssen deshalb natürlich, um die Intaktheit der Leistung bzw. eines bestimmten Hirngebietes anzunehmen oder auszuschließen, nachweisen, ob dieser bestimmte Weg möglich ist oder nicht. Dadurch, daß man sich meist nur mit der Registrierung des groben Effektes begnügte, sind viele Krankengeschichten in der Literatur so wenig brauchbar.

Die genauere Analyse der Umwege, die ein Kranker benutzt, weil der gewöhnliche Weg ihm durch den Defekt verschlossen ist, ist auch in anderer Beziehung sehr lehrreich; sie belehrt uns über die Beschaffenheit der verschiedenen Abschnitte des übrigen Gehirnes, was z. B. bei dem Vorgehen, das wir zur Besserung der Störung einzuschlagen haben, ferner auch bei der Diagnose der Art der Erkrankung von großem Wert sein kann.

Wir haben bisher bei der Erörterung der allgemeinen Gesetzmäßigkeiten der Wirkung eines umschriebenen Herdes für das Auftreten einer bestimmten Störung wesentlich nur die Symptomatologie in

einem gegebenen Momente berücksichtigt und die Veränderung der Symptome in der Zeit, die Frage der sog. Restitution nur gelegentlich gestreift. Wir müssen auf das so wichtige Problem jetzt noch näher und prinzipieller eingehen, speziell die Frage des sog. Eintretens eines intakten Hirngebietes für ein zerstörtes, vor allem des Eintretens der „unterwertigen“ Hemisphäre für die lädierte „überwertige“ besprechen. Bei dem Versuch zur Beantwortung dieser Frage erheben sich außerordentliche methodische Schwierigkeiten.

Es ist im konkreten Falle keineswegs leicht, ja fast unmöglich zu entscheiden, wie eine Restitution zustande gekommen ist. Natürlich wird die Funktion zurückkehren, wenn der pathologisch-anatomische Prozeß zurückgeht. Aber hier stehen wir gleich vor einer methodischen Schwierigkeit, die kaum zu überwinden ist. Wir sind weit entfernt, entscheiden zu können, ob das erhaltene Gewebe noch ausreicht, eine bestimmte Leistung zu ermöglichen oder nicht. Wir haben ja gar kein sicheres Kriterium zu dieser Entscheidung; wissen wir doch nicht einmal, für welche Leistungen die Rinde und die feinen Assoziationsfasern, für welche das subkortikale Mark von Bedeutung ist, wie weit eine Rinde anatomisch unversehrt sein muß, um noch normal zu funktionieren usw. Wir werden auch hier wohl nie über Vermutungen hinauskommen, und doch wäre diese Entscheidung von so grundlegender Bedeutung für alle Fragen der Lokalisation, und viele Irrtümer und Gegensätze in den Anschauungen beruhen einfach auf der Unsicherheit auf diesem Gebiet, die so leicht eine willkürliche Auffassung im gegebenen Falle ermöglicht.

Diese Unsicherheit in der Beurteilung eines anatomischen Defektes muß natürlich auch auf die Entscheidung über das Eintreten einer nicht lädierten Stelle für eine lädierte rückwirken. Werden wir doch ein solches Eintreten nur dann annehmen dürfen, wenn die lädierte Stelle nicht mehr funktionsunfähig ist, und das können wir eben meist nicht entscheiden. Die rein anatomische Betrachtung führt uns also kaum zum Ziele. Mehr dürfen wir vielleicht von der klinischen Betrachtung erhoffen, von der genauen Analyse der symptomatologischen Rückbildungsvorgänge. Damit gewinnt die ja schon lange bekannte, aber lange noch nicht genügend gewürdigte Differenz zwischen den sog. Initial- und Dauersymptomen ihre große prinzipielle Bedeutung für unsere Frage.

3*

Die einfache Erklärung, daß die Initialerscheinungen durch die größere Ausdehnung des pathologischen Prozesses am Anfang und dadurch bedingte Schädigung weiterer Gebiete bedingt seien und daß sie nach der Konzentrierung der Schädigung infolge Zurückgehens des pathologisch-anatomischen Prozesses auf eine kleinere Stelle schwinden, kann den Unterschied zwischen den Initialerscheinungen und den Residuärsymptomen nicht befriedigend erklären; denn es handelt sich dabei ja keineswegs etwa nur um quantitative Differenzen, sondern um Differenzen der Art, wie besonders Monakow gezeigt hat. Es ist sein großer Verdienst, diesen Unterschied und seine prinzipielle Bedeutung für unsere Anschauung von der Lokalisation mit großem Nachdruck immer wieder betont zu haben. Es gibt zweifellos Symptome, die sich bei ausschließlich lokaler Schädigung so gut wie immer weitgehend zurückbilden und solche, bei denen die Rückbildung bei nur einigermaßen tiefgehender Lokalschädigung nicht oder höchst unvollkommen erfolgt.

Alle Residuärsymptome sind, wie Monakow hervorhebt, primitiverer Natur, es handelt sich um die Ausfälle der Bewegung, der Sinnesfunktion usw.; die Initialstörungen dagegen sind komplizierter Natur, die eigentlich mnestischen Defekte, die Störungen der inneren Sprache, die apraktischen Defekte, die Seelenblindheit. Monakow hat eine bestimmte Anschauung über die Entstehung der Initialsymptome entwickelt, die dem allgemeinen Prinzip nach den Tatsachen gewiß gerecht wird. Er betrachtet sie als Folge einer von einem kortikalen Herd ausgehenden dynamischen Fernwirkung, die er mit dem Namen Diaschisis belegt. Er sieht darin eine Betriebseinstellung, die ihren Ursprung aus der örtlichen Läsion nimmt, ihre Angriffspunkte an solchen Stellen hat, wo aus der Gegend der Läsionsstelle fließende Fasern in primär nicht lädierte graue Substanz des ganzen Zentralnervensystems auslaufen. Es handle sich um eine Herabsetzung oder Aufhebung der Anspruchsfähigkeit der Elemente innerhalb eines bestimmten physiologisch wohl definierten Erregungskreises. Diese Diaschisiswirkung ist ihrem Wesen nach rückbildungsfähig, allerdings verschieden je nach der Natur der Erkrankung — Gefäßversorgung usw., ferner je nach der Art der geschädigten Funktionszusammenhänge — die komplizierteren Verbände und die weniger geübten bleiben länger gestört usw. Diese Funktionstörung betrifft zwar funktionell zusammengehörige, grob anatomisch, lokalisatorisch aber weit voneinanderliegende Gebiete im Zentralnerven-

system und, wenn es Funktionen gibt, die als anatomische Grundlage derartige weitverzweigte Neuronenverbände haben, so ist es klar, daß diese eigentlich als ganze niemals zerstört werden können, sondern eben nur durch Diaschisiswirkung vorübergehend beeinträchtigt werden können. Es ist nun keine Frage, daß den meisten eigentlich psychischen Leistungen solche weitverzweigte Neuronenverbände entsprechen, wie wir vorher ja auch dargelegt haben.

Ihre Schädigung, die uns in den vorübergehenden Symptomen bei einer Herderkrankung entgegentritt, ist nach Monakow durch eine diffuse Beeinträchtigung des Gehirnes bedingt. Ob sie Dauer- ausfallserscheinungen werden oder nicht, hänge nicht so sehr von dem Ort der primären Schädigung ab als von der Natur des Krankheitsprozesses, seiner dauernden Wirkung, von der Beschaffenheit des übrigen Gehirns, den Zirkulationsverhältnissen usw.

Es ist klar, daß damit die genaue Kenntnis der Erregungsabläufe bei einer Leistung und der Bedeutung der verschiedenen Hirnstellen für sie eine große Bedeutung auch für die lokalisatorischen Fragen gewinnt, für die Entscheidung über die Bedeutung eines lokalisierten Defektes. Da uns die Anatomie beim Studium dieser Erregungsabläufe bisher nur sehr wenig helfen kann, so sind wir hier vorwiegend auf die Ergebnisse der physiologischen und psychologischen Analyse der den Ausfällen entsprechenden Leistungen angewiesen. Man kann bei dieser Analyse in verschiedener Weise vorgehen. Man kann die einzelnen Leistungen in ihrer Phylogenie und Ontogenie erforschen und durch den Vergleich mit den entsprechenden Hirnstrukturen auch die entsprechenden Erregungsbogen im Gehirn festzustellen versuchen. Monakow hat besonders diesen Gesichtspunkt zum Verständnis der Ausfallsymptome und des Restitutionsvorganges herangezogen. Die Erregungen, die einem Vorgang entsprechen, sind nach ihm das Produkt langer Entwicklung, „die Zusammenhänge mit den in der ersten Jugend erworbenen, bald im Latenzstadium sich befindenden, bald manifest werdenden höheren Erregungsarten sind bei allen unmittelbar in Wirksamkeit tretenden nervösen Leistungen viel innigere, als es sich bei der psychologischen Beobachtung kund gibt“. Das Studium dieser Entwicklung ist nach Monakow deshalb besonders, ja vielleicht allein geeignet, uns einen Einblick in den Aufbau der Apparate zu geben. Da die betreffenden Leistungen ihre Entstehung langen Entwicklungsperioden verdanken,

kann für sie ein Ersatz kaum stattfinden, weil ja, beim Erwachsenen wenigstens, die Entwicklung kaum wiederholt werden kann.

Monakow hat gewiß Recht — und ich habe eine ähnliche Anschauung seit Jahren immer vertreten und auch heute vor ihnen dargelegt —, daß eigentlich nur die nicht psychischen Leistungen einigermaßen umschrieben lokalisiert zu denken sind. Daß aber die psychischen Leistungen einer Lokalisation prinzipiell unzugänglich sind, das Auftreten ihnen entsprechender Symptome mehr von der allgemeinen diffusen Schädigung des Gehirns abhängt als von der Örtlichkeit der Läsion, das entspricht nicht nur nicht den klinischen Tatsachen — so wichtig auch die Beschaffenheit des ganzen Gehirns, namentlich für die Restitution, ist —, sondern ist selbst vom Monakowschen Standpunkt aus nicht verständlich. Gewiß, eine umschriebene Lokalisation im Sinne der alten Zentrenlehre liegt nicht vor; deshalb brauchen wir keineswegs auf jede Lokalisation zu verzichten. Wir müssen annehmen, daß einem psychischen Vorgang zwar ein über das ganze Gehirn verbreiteter Erregungsvorgang entspricht, aber ein bestimmter, festgefügt, bei dem den einzelnen Hirnabschnitten eine besondere charakteristische Bedeutung zukommt. Lassen wir das Psychische in eine Allgemeinfunktion aufgehen, so versperren wir uns nicht nur den Weg zur Erkenntnis des Aufbaues der eigentlichen Leistungen der Rinde, sondern auch der Erkenntnis von der Bedeutung der lokalen Schädigungen. Ja, wir werden die richtige Abgrenzung der verschiedenen Formen psychischer Störungen selbst verfehlen. Hier liegt z. B. ein Hauptgrund dafür, daß Stauffenberg die prinzipielle Differenz verschiedener Formen von Seelenblindheit verkannt und die Möglichkeit einer lokalisierten Form geleugnet hat, an deren Bestehen doch kein Zweifel ist, hier liegt der Grund für die Vermischung der einzelnen Apraxieformen und die Verkennung der Bedeutung der verschiedenen Lokalisationen der Herde für das Eintreten der einen oder der anderen, die uns in der Arbeit von Brun, einem Schüler Monakows, erst in jüngster Zeit wieder entgegentritt.

Ich stimme Monakow in der Bewertung der phylogenetischen und ontogenetischen Erwerbungen für den Ablauf der Erregungen gewiß zu, man darf sie nur nicht für allein maßgebend halten. Es ist nicht einzusehen, warum nicht auch die Analyse der psychischen Vorgänge zum Verständnis des Aufbaues der Erregungsbogen herangezogen werden sollte. Monakow und seine Anhänger lehnen das ab, weil sie dem psychischen Moment sowohl bei der Ausbildung dieser

Erregungsbogen sowie bei der Aktivierung einer Leistung im gegebenen Moment keine oder jedenfalls eine zu geringe Bedeutung zuschreiben.

Ich glaube, man wird das psychische Moment schon bei dem Erwerb einer Leistung nicht unterschätzen dürfen. Schon das einfache Erlernen motorischer Abläufe geht unter dem Einfluß psychischer Momente, bestimmter Einstellungen, ja eventuell unter dem sich Bewußtmachen der Einzelheiten der Bewegung usw. vor sich; das zeigt sich besonders bei der Übungsbehandlung motorisch Aphasischer. Gewiß ist die endgültige Einprägung nicht einfach die Folge des sich Bewußtmachens, sondern vielmehr der motorischen Übung, und die dieser entsprechenden Engramme können später eventuell auch ohne direkte psychische Anregung aller Einzelheiten erweckt werden. Die meisten unserer Bewegungen erfolgen zwar auf Anregung von psychischen Vorgängen, laufen dann aber als rein motorische Abläufe von selbst weiter ab, ohne daß uns die Einzelakte bewußt werden. Die Anregung ist aber sicher ein bewußter Vorgang, und wie viel bewußte Vorgänge namentlich bei zusammengesetzten Bewegungen mitspielen, ist noch gar nicht ganz geklärt. Daß sie es tun, dafür sprechen besonders die Erfahrungen bei der ideatorischen Apraxie, deren Wesen allerdings von Monakow und seinen Schülern nicht richtig erkannt wird. Die schon bei dem Erwerb der Leistungen eine Rolle spielenden psychischen Momente, denen natürlich auch physiologische Vorgänge entsprechen, werden auch bei der späteren Aktualisierung einer Leistung von Bedeutung sein. Weit bedeutungsvoller sind aber noch die in der momentanen Situation enthaltenen psychischen Momente. Das, was wir Konstellation nennen, ist sehr wesentlich ein psychischer Vorgang. Wir werden aber die Bedeutung der Konstellation für den Ablauf einer Leistung nur verstehen, wenn wir die psychologische Struktur der Leistung selbst durchschauen, was wiederum nur durch genaue psychologische Analyse möglich ist. Daß man dabei die durch den Akt der Untersuchung selbst bedingte Veränderung der Struktur beachten muß, ist eine selbstverständliche Voraussetzung jeder psychologischen Analyse.

Wir nehmen mit Monakow an, daß den eigentlich psychischen Leistungen höchst komplizierte Abläufe entsprechen. Wir sehen nur im Gegensatz zu ihm in der psychologischen Analyse ein Mittel von größter Bedeutung zu ihrer Aufklärung, namentlich solange unsere Kenntnisse der physiologischen Vorgänge noch so mangelhaft sind.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß wir bei der Erforschung der letzteren Monakow und seinen Schülern viel verdanken.

Die Anschauungen Monakows haben sicherlich zu einer Vertiefung des Begriffes der Lokalisation im allgemeinen sehr beigetragen. Ihr Hauptwert scheint mir aber wesentlich in ihrer die alte atomistische Lokalisation prinzipiell negierenden Kritik zu liegen.

Unter Zugrundelegen der vertretenen Anschauung verstehen wir, daß durch einen geeignet gelegenen Herd auch psychische Symptome veranlaßt werden. Diese bilden sich meist zurück, entweder deshalb, weil es sich nur um eine vorübergehende Außerfunktionssetzung des ihnen entsprechenden weitgespannten Erregungsbogens handelt oder jedenfalls nur ein Teil des Erregungsbogens total zerstört ist und der erhaltene Rest wenigstens nach Vorübergehen der diaschisalen Schockwirkung imstande ist, die Leistung des früheren ganzen zu übernehmen. Zu der Annahme des Eintretens eines früher nicht der fraglichen Funktion dienenden Gebietes an die Stelle des geschädigten liegt jedenfalls keinerlei Veranlassung vor.

Ist wirklich ein für eine bestimmte Funktion wesentliches Substrat zerstört, dann kommt es auch nicht zu einer Rückkehr der Funktion. Das geschieht z. B. bei ausgedehnten Läsionen in den Projektionsfeldern, wo die bessere Ausnutzung ungeschädigt gebliebener Innervationswege, die mit den lädierten gemeinsame Wirkungsstätten haben — nach dem Monakowschen Ausdruck — nicht möglich ist, weil wesentlich alle zerstört sind. Hier fehlt die Restitution bei ausgedehnteren Herden.

Die Tatsache, daß eigentlich niemals ein vollständiger dauernder Verlust aller sensorischen und motorischen Leistungen bei Rindenläsion zur Beobachtung kommt, spricht nur scheinbar dagegen. Sie erklärt sich bei den sensorischen Leistungen dadurch, daß die primitiven Leistungen, die erhalten sind, wohl von weit über die sog. Zentren ausgedehnten Bezirken der Großhirnrinde geleistet werden, ja vielleicht hier sogar die Möglichkeit besteht, daß hierfür auch die andere Hemisphäre in Betracht kommt. In letzterer Hinsicht ist jedenfalls bemerkenswert, daß auch bei Totalzerstörung einer Hemisphäre gewisse primitive sensible Leistungen erhalten bleiben können. Bei der Wiederkehr gewisser motorischer Leistungen spielen wahrscheinlich subkortikale Mechanismen außerdem eine große Rolle.

Auch die geringe Beeinträchtigung des Hörvermögens bei Totalzerstörung eines Hörzentrums erklärt sich nicht durch Restitution, sondern durch die Doppelversorgung jedes Ohres, wobei übrigens entsprechend der größeren Bedeutung, die das gekreuzte Zentrum hat, bei genauerer Untersuchung das Hören auf dem gekreuzten Ohr doch dauernd schlechter

bleibt, also ein Ersatz nicht eintritt. Die Wiederherstellung des Gesichtsfeldes bei Totalzerstörung einer Calcarina ist ebenfalls kein Eintreten eines wesensfremden Substrates, sondern eines entsprechenden Bezirkes der anderen Hemisphäre, gehört also zu den „Restitutionsvorgängen“, auf die wir bald zu sprechen kommen.

Dauersymptome können aber auch bei psychischen Funktionen auftreten, und zwar nicht nur bei einer schlechten Beschaffenheit des ganzen Gehirnes, allgemeinen Zirkulationsstörungen usw., sondern wenn der umschriebene Herd wesentliche Teile des Erregungsbogens zerstört. Das findet sich z. B. in dem von Gelb und mir publizierten Fall von Seelenblindheit, in den Fällen von Balkenapraxie und ähnlichem. Hier nützt auch die gute Beschaffenheit des übrigen Gehirnes nichts für die Restitution. Diese Fälle sind ein Beleg dafür, daß ein eigentlicher Ersatz eben überhaupt nicht stattfindet.

Wie steht es nun bei dem Eintreten der sog. unterwertigen Hemisphäre für die zerstörte überwertige? Die Anschauungen der Autoren über die Übernahme einer verlorenen Funktion durch die andere Hemisphäre sind sehr verschiedenartig, zum Teil direkt entgegengesetzt. Während die einen Autoren sich ablehnend verhalten, sind die anderen mit der Annahme des Eintretens sehr freigebig, und hier bestehen wieder Differenzen darin, für welche Funktion ein Ersatz durch die andere Hemisphäre angenommen werden könne. So wird zum Beispiel bei der Sprache das Nachsprechen von Nießl v. Mayendorf als eine rechtshirnige Leistung betrachtet, während Liepmann und Pappenheim gerade entgegengesetzt in einem wichtigen Falle das Sprachverständnis durch die rechte Hemisphäre vermittelt sein lassen, während sie den Defekt des Nachsprechens durch den Herd in der linken erklären, für das Nachsprechen also das Eintreten der rechten Hemisphäre nicht glauben in Anspruch nehmen zu können. Manche Autoren (Mendel, Long) vertreten die Ansicht, daß es Menschen gebe, bei denen eine Dissoziation der Sprachzentren bestehe, d. h. bei denen der motorische Teil der Sprache durch die eine Hemisphäre, das Wortverständnis, die Schriftsprache, die innere Sprache durch die andere vermittelt werde. Ich habe schon an anderer Stelle¹⁾ dargelegt, wie wenig wahrscheinlich das sei, und wie uns gerade die in Betracht kommenden Befunde veranlassen müßten, die solchen Annahmen zugrunde liegenden Theorien zu revidieren.

1) Die transcortical. Aphas. *Ergeb. d. Neur. u. Psych.* II, 1915, 3.

Bei der Beantwortung dieser Frage erheben sich all die methodischen Schwierigkeiten, die wir bei Besprechung der Restitutionsfrage überhaupt kennen gelernt haben. Da es sich ja gewöhnlich nicht um Totalzerstörungen einer ganzen Hemisphäre handelt, können wir bei dem Mangel unserer Kenntnisse über die Lage und Ausdehnung der für eine bestimmte Funktion bedeutungsvollen Bezirke nur sehr unsicher etwas darüber aussagen, ob wirklich das ganze der Funktion entsprechende Gebiet in der einen Hemisphäre zerstört ist, namentlich wenn wir die schon vorher erwähnte Unsicherheit in der Beurteilung anatomischer Defekte noch berücksichtigen. Jedenfalls sollten wir aus methodischen Gründen nur solche Fälle zur Entscheidung heranziehen, wo ein bestimmter Hirnabschnitt in der einen Hemisphäre total oder so hochgradig zerstört ist, daß von einem Funktionieren sicher nicht mehr die Rede sein kann. Nur dann dürfen wir eine Leistung mit der anderen Hemisphäre in Beziehung bringen. Eine kritische Durchsicht des Materials von diesem Gesichtspunkt aus ergibt, daß dann nur recht wenige Fälle für unsere Frage wirklich brauchbar sind. Es kommen hauptsächlich ein paar Fälle von Wiederkehr des Nachsprechens (von Nießl, Noethe, Monakow), ferner der Ersatz des Sprechens bei lange bestehender motorischer Aphasie (vgl. speziellen Teil) in Betracht.

Eine besondere Schwierigkeit bei der Entscheidung über das Eintreten der einen Hemisphäre für die andere ergibt sich noch dadurch, daß wir ja im gegebenen Falle gar nicht wissen können, inwieweit die sogenannte unterwertige Hemisphäre nicht immer schon besonders bei bestimmten Leistungen mitgearbeitet hat. Dann dürfen wir gar nicht vom Eintreten der anderen Hemisphäre, sondern höchstens von Übernahme der ganzen Funktion durch einen Teil des Apparates sprechen. Die vorliegenden Tatsachen sprechen dafür, daß gewiß oft ein derartiges Mitarbeiten vorliegt, und zwar für die verschiedenen Leistungen nicht immer in gleicher Weise. Wahrscheinlich für die rein sensorischen in anderer wie für die motorischen, für die rein gedächtnismäßigen Leistungen in anderer wie für die direkt sensorisch angeregten. Wir sind noch keineswegs über diese Verhältnisse auch nur im allgemeinen im klaren, geschweige denn, daß wir imstande wären, uns über sie im konkreten Fall sowohl am Lebenden wie auch sogar bei der Sektion ein Urteil bilden zu können. Der Nachweis, daß jemand Links- oder Rechtshänder gewesen ist, ist selbst, wenn wir die latente Linkshändigkeit mit berücksichtigen, nicht ausreichend, um aussagen zu können,

die eine oder die andere Hemisphäre hat bei diesem Individuum nicht mitgearbeitet. Die Anatomie läßt uns — das bedarf ja keines Wortes — bei der Entscheidung über diese Frage völlig im Stich.

Ein sicheres Kriterium für das Vorliegen einer Leistung der unterwertigen Hemisphäre hätten wir, wenn wir nachweisen könnten, daß die von der unterwertigen Hemisphäre übernommenen Leistungen gewisse charakteristische Eigentümlichkeiten aufweisen. Um aber solche zu eruieren, müßten wir absolut einwandfreie Fälle untersuchen. Und hier erheben sich sofort wieder all die vorerwähnten methodischen Bedenken. Vielleicht führt nun aber folgendes Vorgehen in Zukunft doch zum Ziele. Wir müssen solche Fälle untersuchen, die im Leben sehr ausgesprochene Überwertigkeit der einen Seite aufweisen, bei denen wir nach der klinischen vor allem auch der autoptischen Feststellung die Totalzerstörung des betreffenden Gebietes annehmen dürfen und bei denen — das ist das Wichtigste — ein vollständiger Funktionsausfall längere Zeit bestanden hat und sich erst allmählich eventuell durch entsprechende Übung eine Leistung wieder einstellt. Hier haben wir dann eigentlich erst eine Gewähr dafür, daß nicht die Rückkehr der Leistung durch ein Zurückgehen der Insulterscheinungen oder durch Erholung des andersseitigen immer schon mitfunktionierenden Gebietes vorliegt, das nur durch die Insulterscheinungen vorübergehend außer Funktion gesetzt ist, sondern ein wirklicher Ersatz durch die andere Hemisphäre. In solchen Fällen müssen wir versuchen festzustellen, ob die restituierten Leistungen nicht besondere Charakteristika aufweisen, die wir dann als Kriterien für Leistungen der unterwertigen Hemisphäre verwenden können. Meine bisherigen eigenen Studien in dieser Beziehung, die ich besonders bei dem Wiederersatz nach Hirnverletzung zu machen Gelegenheit hatte, sprechen dafür, daß die wirklich ersetzten Leistungen auch ganz besondere Eigentümlichkeiten aufweisen. Allerdings sind meine Ergebnisse in dieser Hinsicht noch wenig eindeutig. An der Hand solcher Erfahrungen werden wir auch die Leistungen mit nicht eindeutigem anatomischem Befund als zugehörig zur überwertigen oder unterwertigen erkennen können.

Vorläufig sind wir bei jeder Entscheidung über das Eintreten der anderen Hemisphäre für die geschädigte sehr im Unsichern. Wir sollen uns aber wenigstens über die Möglichkeit und die Art des eventuellen Eintretens klar zu werden versuchen. Das geschieht am besten, wenn wir an die Verhältnisse, wie

sie beim Kinde vorliegen, anknüpfen. Es scheint mir keine Frage, daß in den ersten Lebensjahren die beiden Hemisphären bei allen Leistungen zusammenarbeiten, richtiger ausgedrückt, daß wir einen großen einheitlichen Apparat vor uns haben, in dem noch keine Differenzierung zwischen den Seiten eingetreten ist. Dafür sprechen eine Reihe von Tatsachen, die ich nur kurz anführen möchte: Das Auftreten von Zuckungen auf beiden Seiten bei elektrischer Reizung der einen motorischen Gegend, das Auftreten der identischen Mitbewegungen bei Spontan- und Reflexbewegungen, die fast gleichmäßige Benutzung beider Hände, schließlich aus der Pathologie das Auftreten von aphasischen Symptomen bei Herden sowohl in der linken wie in der rechten Hemisphäre und die rasche Restitution dieser Symptome ebenfalls ganz unabhängig davon, in welcher Seite der Herd sitzt. Gerade diese letzten Tatsachen sprechen eindringlich dafür, daß auch bei höheren Leistungen in der Kindheit beide Hemisphären noch etwa gleichmäßig beteiligt sind. Die ersten Erregungen, die ausgehend von den einwirkenden Sinnesreizen und den unwillkürlichen Bewegungen, die der Säugling ausführt, diffus über das ganze Gehirn verlaufen, werden überall infolge der Ganzheitsfunktion gestaltet und lassen als solche gestaltete Abstimmungen sowohl in den Motorien wie Sensorien wie in den höheren Zentren ihre Spuren. Zunächst werden die Erregungsabläufe wie die Abstimmungen in beiden Hemisphären kaum eine Differenz aufweisen. Nun sind aber die Sinneserregungen, die das Kind auf beiden Seiten treffen, nicht ganz gleich, und sie werden gewiß, obgleich die Erregungen noch immer über das ganze Gehirn laufen mögen, auf der Seite, auf der sie in das Gehirn eintreten, stärkere Veränderungen setzen als auf der anderen. Dadurch kommt es doch zu einer gewissen Differenzierung in den beiden Hemisphären. Das gleiche gilt auch von den motorischen Vorgängen. Das Kind bewegt recht bald die beiden Hände etwas verschieden, sei es infolge der differenten Anlage, die sich geltend macht, sei es deshalb, weil, entsprechend des Herkommens der Reize von der einen oder der anderen Seite, die entsprechende Hand bevorzugt wird. Jedenfalls macht es nicht nur gleiche Bewegungen mit beiden Händen usw. Dadurch werden auch die Abstimmungen in den beiden Motorien aus ähnlichem Grunde, wie wir es bei den Sensorien ausgeführt haben, nicht ganz gleich. Nun müssen aber diese differenten sensorischen Erregungen den noch gemeinsam funktionierenden, doppelseitigen höheren Zentren zugeführt werden, auch müssen von diesen höheren Zentren beide Motorien und immer mehr beide nicht ganz gleich in Tätigkeit

gesetzt werden. Das kann aber nur geschehen, wenn die beiderseitigen Motorien und Sensorien mit den höheren Zentren in beiden Hemisphären in Verbindung stehen. Wir müssen also annehmen, daß zwischen den höheren Apparaten und den Zufuhr- bzw. Ausführungsapparaten sowohl Verbindungen innerhalb einer Hemisphäre wie auch vermittels der Balkenfasern zur anderen sich ausbilden. Wie kommt es nun zur Ausbildung der Überwertigkeit der einen Hemisphäre? Zwei Momente scheinen für die Umwandlung von kaum anzweifelbarer Bedeutung: die angeborene Anlage und der Einfluß der Entwicklung der höheren geistigen Leistungen.

Der Einfluß der angeborenen Anlage ist wohl so zu verstehen, daß die Bahnen in der bevorzugten Hemisphäre leichter ansprechen. Dadurch werden die Erregungswellen leichter in sie hineingelangen und so den Unterschied durch die funktionelle Bahnung immer mehr vergrößern, bis schließlich ein großer Teil der Erregungswellen nur in die überwertige Hemisphäre gelangt und die in der anderen immer geringer werden. Auch die Erregungen, die wegen ihrer Beziehung zur Peripherie notwendig durch die unterwertige Hemisphäre hindurchgehen müssen, die Erregungen, die durch die Eintrittspforte der Hemisphäre entsprechenden Sinnesnerven hindurch müssen und die, die durch das Motorium der unterwertigen Hemisphäre auf die Muskulatur übertragen werden müssen, stehen mit der überwertigen in Beziehung, aber immer weniger wird das Umgekehrte der Fall, je mehr das zweite Moment bestimmend wird, der Einfluß der geistigen Entwicklung. Die Theorie, daß die Differenz zwischen den Hemisphären und ihr deutlichster Ausdruck, die Bevorzugung der einen Hand, sich phylogenetisch unter dem Einfluß der Entwicklung der Intelligenz ausgebildet hat, hat viel für sich. Die Überwertigkeit der einen Hemisphäre ist doch ein Alleinbesitz des Menschen. Auch in der kindlichen Entwicklung zeigt sich die enge Beziehung der Bevorzugung der einen Hand zur Entwicklung der Intelligenz deutlich. Sie tritt beim normalen Kind ein etwa in einer Zeit, wo die Intelligenzentwicklung ganz besondere Fortschritte macht, sie fehlt oder setzt verspätet ein bei einer Hemmung der psychischen Entwicklung. Auch später besteht ja die Überwertigkeit der Hemisphären besonders für die höheren Leistungen. Die Grundlage der geistigen Entwicklung ist der unter dem Einfluß der Funktion fortschreitende Reifungsprozeß des Gehirns, mit dessen Ausbildung sich der bahnende Einfluß

der bevorzugten Hemisphäre in immer stärkerem Maße geltend macht. Die zunehmende Überwertigkeit der einen Hemisphäre bedingt natürlich eine zunehmende Ausschaltung der anderen. Diese Ausschaltung ist aber nie eine vollständige, besteht auch nicht für alle Erregungsvorgänge in gleicher Weise. Die Sinnesleitungen bleiben ja auch zu ihr bestehen und es genügen diese durch sie zugeführten Erregungen, solange die Balkenverbindung vorhanden ist, um die höheren Leistungen zu erwecken; es muß also eine dauernd gangbare Verbindung zwischen den Sinneszentren in der unterwertigen Hemisphäre und den höheren Zentren in der überwertigen bestehen bleiben, ebenso wie zwischen den höheren Zentren und dem Motorium in der unterwertigen, da wir ja diese auch von den höheren Vorgängen aus in Tätigkeit setzen können, während in dem Maße, als die Bedeutung der einen Hemisphäre für die höheren Leistungen abnimmt, die gekreuzten Verbindungen von den Sinneszentren und Motorien der überwertigen zu den höheren Zentren der anderen immer ungangbarer werden. Es liegt auf der Hand, daß, wenn einmal die linke Hemisphäre die Überwertigkeit gewonnen hat, alle hinzukommenden komplizierteren Leistungen sich vorwiegend hier abspielen werden und so immer neue Verbindungen ihre Überwertigkeit dauernd noch erhöhen werden.

Da beide Sensorien dauernd ihre Erregungen von außen erhalten, so ist es nur natürlich, daß sie beide wie früher immer weiter zusammenarbeiten werden, die Differenzierung beginnt ja erst oberhalb der eigentlich sensorischen Leistungen. Damit wird verständlich, warum der totale Ausfall eines die Leistung so wenig zu beeinträchtigen braucht. Um das zu erklären ist also die Annahme eines Ersatzes ganz überflüssig. Anders steht es bei den motorischen Apparaten. Bei den sensorischen Vorgängen kommen die Erregungen durch die beiderseitigen Eintrittsstellen, diese müssen beide erhalten bleiben. Bei den motorischen Vorgängen dagegen kommt die Erregung von einer Stelle her, dem zentralen Apparat, und es ist sehr wohl möglich, daß hier wenigstens bei solchen Leistungen, bei denen es nicht speziell auf eine isolierte Tätigkeit der dem Motorium der unterwertigen Hemisphäre unterstellten Körperhälfte ankommt, eine Bevorzugung der Erregung der überwertigen einfach dadurch eintritt, daß das Motorium hier den höheren Zentren näher liegt und überhaupt an der dauernden stärkeren Erregung dieser Hemisphäre eben dauernd stärker, auch wenn es gar keine besonderen Leistungen im Moment zu verrichten hat, teilnimmt. Das müßte zu einer Überwertigkeit des links-

seitigen Motorium für die doppelseitig tätigen Leistungen und hier wieder besonders bei Leistungen führen, die mit psychischen Leistungen in besonders inniger Beziehung stehen. Das ist tatsächlich der Fall und daraus resultiert die Überwertigkeit des linken motorischen Sprachzentrum. Diese ist so hochgradig, daß tatsächlich die Zerstörung des einseitigen eine Wortstummheit zur Folge hat, die sich nicht zurückzubilden braucht. Diese Tatsache spricht wie andere Erfahrungen auch dafür, daß der motorische Sprachapparat der unterwertigen Hemisphäre von der überwertigen direkt wahrscheinlich meist gar nicht zu erwecken ist. weshalb auch die synchrone Funktion der beiderseitigen Sprachmuskeln durch eine Beziehung des überwertigen Sprachmotorium zu den Oblongatakernen beider Seiten garantiert ist. Der Anschluß der sprachlichen Leistungen an das, was wir den Sinn nennen, wird ebenfalls allein durch die überwertige Hemisphäre vermittelt, weil die zentralen Vorgänge bei der Sprache in der unterwertigen immer mehr außer Funktion gesetzt werden. Es ist klar, daß bei einem solchen funktionellen Aufbau des Gehirns eine Abtrennung der unterwertigen Hemisphäre von der überwertigen die einzelnen Leistungen in sehr verschiedenem Maße beeinträchtigen wird, daß andererseits die Zerstörung bestimmter Gebiete der überwertigen für die einzelnen Funktionen von sehr verschiedenem Einfluß sein muß. Eine Balkenunterbrechung wird die höheren Leistungen im wesentlichen ungestört lassen, nur die Verwertung der mit der unterwertigen aufgenommenen Reize unmöglich machen kann. Dadurch kann es zu einer Tastblindheit auf der unterwertigen Seite, eventuell zur Worttaubheit kommen, wenn etwa auf der überwertigen Seite eine periphere Taubheit besteht. Von den Bewegungen leiden besonders die doppelseitigen synchronen, bei denen eine Zusammenarbeit beider Motorien notwendig ist, ferner natürlich die unter dem Einfluß von psychischen Vorgängen erfolgenden willkürlichen Bewegungen der der unterwertigen Hemisphäre gekreuzten Seite. Die Sprachbewegungen bleiben dagegen intakt. Eine Zerstörung des sensorischen und motorischen Sprachgebiets in der unterwertigen Hemisphäre braucht an sich keinerlei Symptome zu machen. Eine Zerstörung des sensorischen Sprachgebietes in der überwertigen Hemisphäre wird ebenfalls so lange ohne Störung bleiben können, als eine Zufuhr der andersseitigen sensorischen Erregungen durch die Balkenfasern möglich ist. Das Erhaltensein des Sprachverständnisses braucht also, solange die Zerstörung in der überwertigen Hemisphäre nicht

über das rein sensorische Gebiet hinausgreift, nicht als Ersatzleistung aufgefaßt zu werden. Eine Zerstörung des motorischen Gebietes in der überwertigen Hemisphäre schädigt nicht nur die doppelseitigen synchronen Bewegungen im allgemeinen, sondern auch besonders die Sprachbewegungen.

Eine totale Vernichtung des Sprachapparats in der überwertigen Hemisphäre scheint meist alle sprachlichen Leistungen zu vernichten. Als wirkliche Ersatzleistung scheint besonders das Nachsprechen durch Wiederinfunktiontreten des andersseitigen Apparats vorzukommen, das dann gewisse Eigentümlichkeiten der Leistungen der anderen Hemisphäre, vor allem die motorische Erschwerung, aufweist. Dasselbe gilt auch von den mühsam durch Übung erworbenen Sprachleistungen bei ausschließlicher Zerstörung des linken motorischen Sprachgebietes. Daß eine Restitution des Sprachverständnisses bei Läsion des Sprachapparats in der überwertigen Hemisphäre vorkommt, scheint bei den gewöhnlich recht mangelhaften Ausbildung des linken Sprachapparates sehr wenig wahrscheinlich. Es handelt sich ja hierbei nicht nur um die rein sensorische Leistung.

Aus diesen Ausführungen ergeben sich gewisse Richtlinien, die wir bei der Beurteilung der Frage des Ersatzes einer Leistung durch die andere Hemisphäre berücksichtigen müssen. Alle diese Ausführungen gelten aber nur für den Durchschnitt, d. h. für die Fälle, bei denen eine stark ausgesprochene Überwertigkeit der einen Hemisphäre vorliegt. Sie müssen modifiziert werden, je nachdem die andere Hemisphäre immer mehr oder weniger mitgearbeitet hat. Daß dadurch eine große Unsicherheit in bezug auf die Beurteilung entsteht, brauche ich kaum nochmals zu erwähnen.

Spezieller Teil.

Ich möchte, bevor ich mit dem speziellen Teil beginne, nochmals betonen, daß es sich überall, wo ich von der Lokalisation spreche, um die Lokalisation der Symptome handelt, wenn auch des einfacheren Ausdrucks halber oft die Funktion anstatt des Symptomes angeführt wird.

Wir können uns weiter entsprechend den allgemeinen Ausführungen nicht mehr mit der einfachen Gegenüberstellung eines groben Ausfalles und der ihm zugehörigen Örtlichkeit begnügen, sondern wir müssen versuchen, ein vorliegendes Symptomenbild im Detail zu studieren und die sich ergebenden verschiedenen Nuancen im Zusammenhang mit etwa verschiedenartiger Schädigung einer Örtlichkeit zu bringen, festzustellen, ob die außer dem Haupt-Symptomenbild vorliegenden weiteren Symptome als

von ihm wesensabhängig und damit durch keinen weiteren Herd bedingt sind oder nicht, wir haben die Bedeutung der Allgemeinschädigung des Gehirns zu berücksichtigen usw. Wir haben vor allem die Rückbildung bei regressiver, die Weiterentwicklung bei progressiver Erkrankung der bestimmten Stelle zu erforschen u. a.

Wir sind noch weit davon entfernt, die Fragen etwa für alle funktionell differenten Stellen der Hirnrinde auch nur einigermaßen befriedigend beantworten zu kennen. So wird es sich auch in diesem speziellen Teil vielfach noch mehr um ein Aufweisen der Probleme als ihre Lösung handeln.

Bei der Einteilung des ungeheuer großen Stoffes werde ich nicht schematisch einheitlich vorgehen, also nicht etwa nur versuchen, die den Symptomen zugehörige Lokaldiagnose zu erörtern, oder umgekehrt die Symptome der Schädigung bestimmter Örtlichkeiten aufzuweisen. Beides ist aus leicht erkennbaren Gründen nicht ohne Zwang durchführbar. Ich werde deshalb — ganz von praktischen Überlegungen der Klinik geleitet — bald von den Symptombildern, bald von Örtlichkeiten ausgehen.

Noch eine Einschränkung ist notwendig. Es wäre ganz unmöglich, bei der ungeheuren Fülle des Stoffes alles zu besprechen. Ich habe eine Auswahl getroffen, einerseits nach dem Gesichtspunkt des besonders für die Klinik Wichtigen, andererseits nach der Sicherheit und dem Umfang des Wissens auf einem Gebiet. Ich habe auch darauf verzichten müssen, die Namen der Autoren, deren Arbeiten ich benutzt habe, anzuführen.

Ich möchte nur die Namen derjenigen Autoren hier nennen, denen ich die meiste Anregung verdanke. Das sind besonders Huglings Jackson, Wernicke, Pick, Liepmann, Storch und nicht zum wenigsten Monakow, wenn ich auch in manchem zu ihm polemisch stehe.

Sehr vieles beruht auf eigener Erfahrung, das meiste von Fremden Entlehnte ist jedenfalls von mir persönlich am Material nachgeprüft.

Wir beginnen mit der Besprechung der Lokalisation der sensiblen Störungen. Die groben Verhältnisse sind klar. Das Gebiet, von wo aus sensible Störungen bei umschriebenen Läsionen zustande kommen, umfaßt die hintere Zentralwindung und die angrenzende Partie des Scheitellappens. Die einzelnen Qualitäten sind gewöhnlich verschieden gestört, ohne daß man sich bisher geeinigt hätte, inwiefern das mit einer verschiedenen Lage des Herdes zusammenhängt. Es ist höchst unwahrscheinlich, daß die verschiedenen Qualitäten an verschiedene Örtlichkeiten gebunden sind.

Schon der Umstand, daß wir eine Qualität an der einen Hautstelle besser, an der anderen, vielleicht dicht danebenliegenden, schlechter finden und wir, wie wir noch genauer sehen werden, doch die peripher nebeneinanderliegenden Bezirke in der Rinde nebeneinander lokalisieren müssen, läßt das höchst unwahrscheinlich erscheinen. Wahrscheinlicher ist die Annahme, daß die verschiedenen Qualitäten ver-

schiedene Reaktionsweisen der sensiblen Sphäre auf Reize darstellen und bestimmte Schädigungsweisen der Sphäre die eine, andere die andere Qualität mehr schädigen; der Abbau der sensiblen Sphäre schädigt nicht alle Qualitäten in gleicher Weise.

- Diese so bedingten Differenzen im Ausfall werden noch durch verschiedene Momente vergrößert. Zunächst die verschiedene Beziehung der einzelnen Qualitäten zu anderen psychischen Vorgängen z. B. die Beziehung der Schmerzempfindung zu den allgemeinen Lebensäußerungen, der Bewegungsempfindung besonders zu motorischen und zu optischen Vorgängen usw. Weiter ist zu beachten, daß manche sog. Qualitäten wie der sog. Muskelsinn oder die Lokalisation überhaupt nicht als einheitliche Qualitäten bezeichnet werden dürfen. Bei der Muskelsinnprüfung müssen wir die reine Empfindung, die bei Bewegung zustande kommt, und die Möglichkeit der Angabe der Richtung der Bewegung unterscheiden. Das sind Leistungen ganz verschiedener Dignität, die durch ganz verschiedene Ursachen gestört werden. Noch komplizierter liegen die Verhältnisse bei der Lokalisation. Hier wie bei den Wahrnehmungen des Ausmaßes einer Bewegung sind überhaupt nicht rein taktile Erlebnisse allein maßgebend, sondern räumliche, bei deren Gestaltung die optische Sphäre eine sehr wesentliche Rolle spielt. Daraus resultiert je nach der Beschaffenheit der außerhalb der sensiblen Sphäre gelegenen Hirnbezirke und je nachdem etwa ein Herd geeignet ist, diese Beziehungen mit zu schädigen, ein verschiedener Ausfall der einzelnen sog. Qualitäten. Dazu kommen noch gewisse Allgemeinwirkungen, die auf die verschiedenen Leistungen in verschiedener Weise wirken. Eine Beeinträchtigung der Einstellbewegungen ist von gewissem Einfluß auf den Ausfall der Sensibilitätsprüfung überhaupt und kann speziell eine Differenzierung unter den Qualitäten erzeugen. In diesem Sinne können schon Störungen der subkortikalen Einstellmechanismen eine Differenzierung der Sensibilitäts-Ausfälle erzeugen, indem die einzelnen Reize verschieden stark bei der Erzwingung der Einstellung wirken. Schon eine Beeinträchtigung der allgemeinen „Aufmerksamkeit“ beeinträchtigt die einzelnen Qualitäten nicht in gleicher Weise.

Gelb und ich haben früher gezeigt, wie eine Beeinträchtigung der optischen Sphäre einfach dadurch, daß der Kranke keine differenzierte Vorstellung von der Oberfläche seines Körpers hat, die sensible Schwelle erhöhen kann, und dies verschieden bei den verschiedenen Qualitäten.

Schließlich kommt noch ein sehr wesentliches Moment in Betracht: Meist wird auf die größere oder geringere Bedeutung eines bestimmten Bezirks für die eine oder andere Qualität daraus geschlossen, daß bei einer Läsion derselben die eine oder die andere quantitativ stärker betroffen ist. Aber sind wir überhaupt in der Lage — außer bei ganz groben Differenzen — hier einen quantitativen Vergleich anzustellen? Nun, bei einer Störung, etwa der Schmerzempfindung und des Muskelsinnes, gar der Lokalisation ganz gewiß nicht.

So müssen wir sagen, daß eine etwa gefundene Differenzierung im Ausfall zwischen den einzelnen Qualitäten nicht ohne weiteres mit der Lage des Herdes in Beziehung gesetzt werden kann in dem Sinne, daß die lädierte Stelle für die Qualität an sich von besonderer Bedeutung ist, sondern daß erst eine genauere Analyse ergeben kann, warum bei diesem Herde gerade diese Qualität am stärksten objektiv geschädigt worden ist. Es wird sich dann zeigen, daß das keineswegs immer durch jede Art Schädigung an der Stelle statt hat, sondern nur bei bestimmten, die gerade geeignet sind, die für die eine Qualität obwaltenden Gesamtverhältnisse zu beeinträchtigen, während eine andere Art Schädigung an der gleichen Stelle vielleicht entgegengesetzt wirkt. Daraus, daß man alle diese Verhältnisse nicht genügend berücksichtigte, resultieren sicher die zum Teil großen Differenzen in der Bewertung der einzelnen Stellen für die einzelnen Qualitäten, so z. B. besonders in der Lokalisation des Muskelsinnes, den die einen in die vordere Zentralwindung verlegen, andere in die hintere Zentralwindung oder den Gyrus supramarginalis.

Wenn wir nach diesen kritischen Vorbemerkungen versuchen festzustellen, welche qualitativen Störungen wir bei Läsionen der sensiblen Sphäre und unter welchen Umständen wir die verschiedenen Formen erhalten, so ist etwa Folgendes zu sagen:

Es kommen für die Schädigung bestimmter Qualitäten der Empfindung verschiedene Momente in Betracht:

1. das Ergriffensein der Rinde allein oder die Mitschädigung der direkt unter der Rinde liegenden Bahnen;
2. die Stärke der Rindenschädigung;
3. die Lokalität der Schädigung in der sensiblen Sphäre;
4. die Schädigung von Gebieten außerhalb der sensiblen Sphäre.

Schwere Schädigung aller Qualitäten spricht besonders für einen subkortikalen Herd, wie wir später sehen werden, eventuell an abgegrenztem Bezirk. Rindenläsionen der Zentralwindungen selbst schädigen zunächst alle Qualitäten, aber gewöhnlich nicht völlig, auch meist nur vorübergehend. Schmerz und Berührung sind gewöhnlich weniger betroffen, Gelenksensibilität, überhaupt Tiefensensibilität, stärker; vor allem findet sich eine Beeinträchtigung der Lokalisation, der Tastkreise, der Angabe der Richtung von passiven Bewegungen. Die Dissoziation der Oberflächenempfindung ist verschiedenartig: Bei leichteren Läsionen oder in der Rückbildung ist die protopathische Sensibilität (Schmerz und Berührungsempfindung, Temperaturempfindung für extreme Grade) besser als die übrigen Qualitäten und besonders die Lokalisation, die zunächst sich in ganz grober Beziehung wiederherstellt.

4*

Die Oberflächenqualitäten sind ebenfalls nicht immer gleich betroffen, Schmerz und Temperatur, ja die beiden Temperaturempfindungen können sich verschieden verhalten (Kleist). Die Vibrationsempfindung geht gewöhnlich der Oberflächenempfindung parallel, ebenso die faradokutane Sensibilität, die wie Krüger gezeigt hat, ein feines Reagens auf Störungen ist.

Auch bei sehr hochgradigen Defekten, ja Zerstörung fast der ganzen Hemisphäre (Fälle von Kopp und Fickler, zit. nach Monakow) kann es zu einer Wiederkehr der Berührung und Schmerzempfindung kommen; nur die Lokalisation, die Beurteilung der Bewegung usw. werden dauernd aufgehoben. Wahrscheinlich werden die einfachen Qualitäten von jedem Rest von Rindenssubstanz noch geleistet. Was die Lokalisation der Muskelsinnstörungen betrifft, so möchte ich zunächst hervorheben, daß ich auch bei schweren spastischen Lähmungen durch Läsion der vorderen Zentralwindung sehr oft jede Störung des Muskelsinns sowohl der Empfindung der Bewegung wie der Beurteilung der Bewegungsrichtung vermißt habe, während von manchen der Muskelsinn mit der vorderen Zentralwindung in Zusammenhang gebracht wird. Wahrscheinlich besteht hier eine Differenz zwischen den Fällen mit seit früher Jugend bestehenden Lähmungen, bei denen die Glieder niemals bewegt wurden, und den mit spät erworbenen Lähmungen. Im ersteren Falle dürfte auch bei Läsionen der vorderen Zentralwindung der Muskelsinn (sekundär) mangelhaft sein, im besonderen namentlich die Fähigkeit zur Angabe der Richtung der Bewegung gelitten haben. Zweifellos steht aber die hintere Zentralwindung und der Gyrus supramarginalis mit dem Muskelsinn und dem ihm nahestehenden Lokalisationsvermögen in enger Beziehung.

Um die Störungen der Lokalisation in ihrer Ortsbeziehung richtig zu verstehen, müssen wir etwas näher auf den Vorgang bei der Lokalisation eingehen.

Die Lokalisationsbewegung wird durch die kinästhetischen und die optischen Erlebnisse in Aktion gesetzt. Sie ist ein Gemisch einer automatischen Bewegung und einer willkürlichen Zeigebewegung nach dem bewußt vorgestellten zu lokalisierenden Punkt. Gewöhnlich gelangt der zeigende Finger zunächst in den Bereich des Punktes, die genaue Lokalisation erfolgt auf Grund des Deckungsgefühles bei Berührung der vorher berührten Stelle.

Bei der Ausbildung des Lokalisationsvermögens beim Kinde werden die Lokalisationsbewegungen an die Rezeptionen geknüpft, die einerseits beim Ansehen der betreffenden Hautstelle, andererseits durch Muskel-

zuckungen in der Umgebung derselben entstehen. Später verschwinden diese Zuckungen und zur Erweckung der richtigen Lokalisationsbewegung sind die kinästhetischen Empfindungen nicht mehr notwendig, sondern es genügen die mit jeder Hautstelle verknüpften kinästhetischen Engramme. Auch schwere Störungen des Muskelsinnes und der Bewegungsempfindungen in dem Gliede, auf dem die Stelle lokalisiert werden soll, beeinträchtigen die Lokalisation nicht, so lange die zentralen Engramme der früheren kinästhetischen Erlebnisse intakt sind.

Daher kann die Lokalisation bei subkortikal bedingten Sensibilitätsstörungen, bei denen die kinästhetischen Engramme ja intakt bleiben, oder bei so leichten Läsionen der hinteren Zentralwindung, daß die Engramme intakt bleiben, solange überhaupt noch eine Empfindung zustande kommt, die stark genug ist, den Lokalisationsvorgang in Gang zu bringen, erhalten sein. Es kann dann eventuell nur das automatische Lokalisieren noch erhalten sein, während das bewußte, willkürliche beeinträchtigt ist. Der Kranke kann dann eventuell, wenn er aufgefordert wird, recht schnell, ohne Überlegung (ohne optische Vorstellung), die Stelle zu berühren, die berührte Stelle zeigen, ohne angeben zu können, wo er berührt worden ist. Die Hautempfindung allein ermöglicht keine Lokalisationsbewegung. Eine Herabsetzung der Oberflächensensibilität beeinträchtigt die Güte der Lokalisation in dem Sinne, daß die Lokalisationsfehler größer werden und eine Verlagerung des berührten Punktes nach der besser empfindenden Gegend stattfindet. Aufhebung der Tastempfindung hebt die Lokalisation auf.

Sind die kinästhetischen Engramme, wie etwa bei Herden am Übergang der hinteren Zentralwindung zum Scheitellappen geschädigt, dann kann der Patient weder automatisch noch willkürlich lokalisieren, trotzdem die Sensibilität intakt sein kann. Werden dagegen die Beziehungen zum Optischen beeinträchtigt, wie etwa bei einem Herd im Scheitellappen, so kann trotz intakter Sensibilität und Intaktheit der automatischen Lokalisation die bewußte Lokalisation beeinträchtigt werden. Noch deutlicher zeigt sich dies bei Herden im optischen Gebiet selbst. Hier zeigt die Ausführung der Lokalisation noch ein besonderes Charakteristikum dadurch, daß sie gleichzeitig mit einer Zuckung an der berührten Stelle erfolgt und nur möglich ist, wenn die Zuckung erfolgt; eine Eigentümlichkeit, deren Erklärung Gelb und ich an anderer Stelle zu geben versucht haben. Die Lokalisationsstörung bei diesen Herden im optischen Gebiet, bei denen sich gleichzeitig natürlich optische Störungen, das Bild der Seelenblindheit, finden, ist noch dadurch ausgezeichnet,

daß sie sich bei intakter Sensibilität immer am ganzen Körper findet. Auf gewisse eigentümliche Sensibilitätsstörungen, die sich dabei finden, kann ich hier ebensowenig eingehen, wie auf die Erklärung für das Auftreten der lokalen Zuckungen.

Es geht aus diesen Darlegungen hervor, daß man gar nicht allgemein sagen kann, daß die Lokalisation an eine bestimmte Hirnstelle gebunden ist und daß eine feinere Prüfung der Veränderungen beim Lokalisationsvorgang uns wichtige lokaldiagnostische Anhaltspunkte zu geben vermag.

Bemerkt sei noch, was lokaldiagnostisch auch wichtig ist, daß ein linksseitiger Herd allein eventuell das Lokalisationsvermögen sowie die Beurteilung der Bewegungsrichtung, sowohl auf der rechten wie linken Seite beeinträchtigen kann, und daß ein Balkenherd diese Leistungen auf der linken Seite allein schädigen kann.

Im Anschluß an die Besprechung der lokalisatorischen Bedeutung der qualitativen Störungen wollen wir die Lokalisation der sog. Tastblindheit besprechen. Hierzu ist es notwendig, kurz auf die Beziehungen des Tasterkennens zur Sensibilität einzugehen.

Ein Gegenstand kann vermittels des Tastsinnes als ein bekannter von bestimmten Eigenschaften usw. einerseits durch seine rein taktilen Eigenschaften, andererseits durch seine Form erkannt werden. Als Grundlage für beide Momente dienen die verschiedenen sensiblen Qualitäten. Es ist deshalb nur natürlich, daß Störungen der Sensibilität das Tasterkennen beeinträchtigen, ja ev. aufheben können; da die einzelnen Qualitäten für das Tasterkennen eine verschiedene Bedeutung haben, so brauchen bei Sensibilitätsstörungen die Störungen der Sensibilität an sich und des Tasterkennens nicht parallel zu gehen. Beim Erkennen der Form und Gestalt spielt besonders die Tiefensensibilität eine große Rolle, daher beeinträchtigen Störungen dieser Qualitäten besonders die Stereognose. Für die rein taktilen Qualitäten sind die Oberflächensensibilität und auch die Tiefensensibilität, besonders der Drucksinn, von besonderer Bedeutung. Beeinträchtigung des Erkennens taktiler Eigenschaften braucht das Erkennen des Gegenstands nicht aufzuheben, wenigstens kann das Erkennen bei vielen gebräuchlichen Gegenständen, wie Uhr, Schlüssel, Löffel usw., durch das Erkennen der Form gewährleistet werden. Ebenso sind manche Gegenstände (z. B. Sammet, Leder, Watte, Glas) auch bei Aufhebung des Formerkennens durch die rein taktilen Qualitäten erkennbar. Allerdings kann man von einem „Erkennen“ in allen diesen Fällen nur in dem Sinne sprechen, als daß betr. Individuum den Namen und die Eigenschaften angeben kann, dazu ist nicht notwendig, daß ein vollständiges Erkennen wie beim Normalen stattgefunden hat, daß das Individuum die

gleichen Erlebnisse, sei es räumliche, sei es taktil qualitative, wie in gesunden Tagen gehabt hat. Prüft man genauer hierauf, so stellt man ev. fest, daß trotz richtiger Antwort Störungen vorliegen. Die richtigen Angaben erfolgen auf Grund von Schlüssen aus teilweise Erkennen nach bestimmten qualitativen oder räumlichen Eigenschaften. Unsere Kenntnisse darüber, wie weit die Beeinträchtigung der einzelnen Qualitäten gehen kann, ehe es zu Störungen des Erkennens kommt, sind noch ungenügend; die Untersuchungen stoßen auf bisher kaum zu überwindende Schwierigkeiten, weil Schädigungen einzelner Qualitäten sehr selten sind, weil ferner ein qualitativer Maßstab für die Beurteilung der Schwere der Störungen namentlich für den Vergleich der einzelnen Qualitäten untereinander fehlt. Auch ist wohl zu beachten, daß die Bedeutung jeder Komponente für das Erkennen bei jedem Gegenstande eine etwas andere ist und schon deshalb allgemeine Urteile kaum abgegeben werden können. Für die Annahme einer reinen Störung gilt zunächst als negatives Kriterium, daß keine Beeinträchtigung der sensiblen Qualitäten vorliegt oder wenigstens keine so große, daß sich dadurch die Störungen des Tasterkennens erklären.

So wichtig dieses negative Kriterium zur scharfen begrifflichen Fassung der vorliegenden Störung und zur Entscheidung darüber, ob sie überhaupt existiert, ist, so selten ist es praktisch erfüllt (vgl. Kramer, M. f. P. XIX), und zwar nicht etwa, weil Sensibilitätsstörungen für das Zustandekommen der reinen Tastlähmung ursächlich wesentlich sind, sondern deshalb, weil aus rein lokalisatorischen Gründen die Ursache, die die reine Tastlähmung bewirkt, auch die Sensibilität im gewissen Grade leicht gleichzeitig schädigt. Wegen der Nähe der für die Sensibilität an sich sowie für das rein taktile Erkennen in Betracht kommender Lokalitäten wird die Sensibilität meist in gewisser Beziehung mitgeschädigt sein, und es fragt sich dann, ist die Sensibilitätsstörung ausreichend, um die Beeinträchtigung der Tasterkennens zu erklären oder ist sie dafür zu gering.

Bei der reinen Form der Störung des Tasterkennens, der kortikalen Tastlähmung Wernickes, können zweierlei Störungen unterschieden werden. 1. eine Beeinträchtigung im Zustandekommen der charakteristischen taktilen Gesamteindrücke, wie sie den einzelnen Gegenständen, besonders ihrer taktil erfaßbaren Beschaffenheit entsprechen, z. B. des Eindruckes von Metall, Glas, Watte, Seife, Holz, Papier usw., — rein taktile Agnosie oder es ist 2. das Erkennen der Form vom Tastsinn, die Stereognosie, gestört. Bei ersterer handelt es sich eigentlich allein um eine Störung im taktilen Gebiet.

Ob eine reine Astereognosie bei Herden in der Tastsphäre ohne jede Sensibilitätsstörung vorkommt, erscheint mir nach dem vorliegenden Krankenmaterial und eigenen Erfahrungen nicht erwiesen. Die taktilen Eindrücke allein genügen nicht zum Formerkennen.

Sicher kann Schädigung in der Tastsphäre nur Tastagnosie ohne Astereognosie erzeugen. Die Astereognosie bei Herden in der Tastsphäre ist entweder durch Sensibilitätsstörungen bedingt oder — das ist mir jedenfalls wahrscheinlich — durch eine Unterbrechung der Beziehungen der an sich intakten Tastsphäre zum übrigen Gehirn zum Scheitellappen, zum optischen Gebiet. Deshalb kommt es zur Astereognosie, besonders bei Herden im Gyrus supramarginalis (dann in Kombination mit Lokalisationsstörungen, Ataxie usw.) oder Gyrus angularis (dann in Kombination mit Agnosien der anderen Sinne, ideatorischer Apraxie usw.) oder im Okzipitallappen bei Seelenblindheit (dann doppelseitig, den ganzen Körper betreffend, bei erhaltenem Tastwiedererkennen). Auf die Eigentümlichkeiten dieser Astereognosie kann ich hier nicht eingehen, ich habe sie an anderer Stelle mit Gelb ausführlich beschrieben.

Verschiedentlich sind sog. partielle reine Tastlähmungen beschrieben worden (vgl. Bonhöffer¹⁾, Dejerine und Pelletier); es bestand eine Beeinträchtigung des Tasterkennens nur in einem Teil der Hand; bei Bonhöffer waren der 3., 4., 5. Finger betroffen, bei Dejerine und Pelletier der 1. und 2. Bonhöffer war zunächst geneigt zur Erklärung dieser Fälle „Einzeltastassoziationsorgane“ für die einzelnen Finger anzunehmen, hielt diese Annahme aber schließlich selbst für nicht recht wahrscheinlich und neigt wegen der Tatsache des Verschontbleibens des Daumens gerade in seinen Fällen mehr dazu, den Befund dadurch zu erklären, daß den Rindenterritorien des Daumens entsprechend seiner bevorzugten Anteilnahme am Tastakt wohl besonders starke und zahlreiche Verbindungen zum taktilen Tastorgane zukommen. Bei unvollständiger Zerstörung des Tastassoziationsorgans der Hand kommt es so zu einer Sonderstellung des Daumens.

Die erste Vermutung ist wohl schon theoretisch sehr unwahrscheinlich. Wenn aber auch rein partielle Tastlähmungen mit anderer Verteilung und Mitbetroffensein des Daumens bei Erhaltensein etwa des 3., 4., 5. Fingers vorkommen — Andeutungen davon habe ich sicher gesehen —, so kann das wohl seine Erklärung finden aus einer verschiedenen Beeinträchtigung der Beziehungsbahnen der primären Zentren der Sensibilität der einen und der anderen Handhälfte zu dem einheitlichen „Tastassoziationsorgan“. Daß diese primären Zentren gesondert lädiert werden können, ist erwiesen (vgl. vorher); das gleiche könnte auch für ihre Beziehungen eintreten. Damit ist nicht ausgeschlossen, daß auch die Bonhöffersche Annahme in manchem Falle zu recht besteht; in einem solchen müßte darauf geachtet werden, ob nicht auch das Tasten mit den übrigen Teilen der Körperhälfte und bei linksseitigem Herde ev. auch das Tasten mit der linken Hand beeinträchtigt

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 43, 1918.

ist, da ja das einheitliche „Tastassoziationsorgan“ wohl vorwiegend links zu suchen ist, da wahrscheinlich auch für das Tasterkennen die linke Hemisphäre überwertig ist (vgl. später).

Doppelseitige Tastlähmung kommt entweder bei doppelseitigen Herden oder bei linksseitigen (Oppenheim), bei Balkenherden oder — doppelseitige Astereognosis — beim Herd in der linken optischen Sphäre (Gelb und Goldstein) zur Beobachtung.

In bezug auf die Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen können wir bei kortikalen Läsionen verschiedene Typen unterscheiden¹⁾.

1. Der fokale Typus. Die Beobachtung ganz kleiner umschriebener Ausfälle, wie derjenigen einzelner Finger, ja nur der dorsalen oder ventralen Seite einzelner Fingerglieder läßt eine bis ins allerfeinste gehende Projektion im Sinne Munks im sensiblen Cortex vermuten. Der Einwand, der früher z. B. von Bonhöffer, Kutner immer dagegen erhoben wurde, nämlich, daß dann auch isolierte Ausfälle proximaler Abschnitte vorkommen müßten, kann gerade nach den neueren Beobachtungen auch nicht mehr als stichhaltig gelten, wenn auch das zweifellos relativ seltene Vorkommen proximaler Sensibilitätsstörungen noch einer besonderen Erklärung bedarf.

Wir können annehmen, daß ausschließlich die hintere Zentralwindung für die eigentlichen sensiblen Qualitäten in Betracht kommt — dafür sprechen nicht nur die Ausfallserscheinungen, sondern auch die Erfolge bei elektrischer Reizung — ; ferner, daß die sensiblen Regionen im allgemeinen in ihrer Lagerung den motorischen entsprechen.

Die Lage der einzelnen sensiblen Foci können wir allerdings nach wirklichen Beobachtungen nur ganz im groben angeben. Am tiefsten liegen die Foci für das Gesicht, davon die für den Mund wohl am dorsalsten, daran schließt sich nach oben der Daumen (Mund-, Daumenfälle) bzw. das radiale Handgebiet, dann das ulnare Handgebiet, dann Schulter, Hüfte, Bein und Fuß. Ein sensibles Blasenzentrum haben wir wohl in der Gegend des Gyrus fornicatus anzunehmen. Umschriebene Läsionen, die diese fokalen Bezirke treffen, machen entsprechende umschriebene Sensibilitätsstörungen.

2. Der distale Verteilungstyp. Bei ausgedehnterer Läsion ist zunächst die ganze Körperhälfte mit besonderer Beeinträchtigung der Extremitätenenden betroffen. Bei der Restitution kehrt die Sensibilität in den proximalen Extremitätenenden und in den der Mittel-

1) Cf. hierzu Goldstein u. Reichmann, *Ergebn. d. inn. Mediz. u. Kinderheilkde.* XVIII, 1820 (Litt.).

linie am nächsten liegenden Gebieten zunächst zurück. Am längsten bleiben die Störungen in der Hand und am Fuß, oft ringförmig die ganze Hand oder nur die Fingerenden betreffend, bestehen. Dorsalfläche und Volarfläche sind nicht immer im gleichen Maße gestört, manchmal mehr die eine, manchmal mehr die andere. Am Rumpf bleiben die lateralen Abschnitte oft sehr lange beeinträchtigt. Es lassen sich mehrere Zonen nachweisen, in denen die Störung lateralwärts an Intensität zunimmt (Redlich und eigene Beobachtungen). Schließlich betrifft sie nur eventuell einen schmalen Streifen an der Seite des Rumpfes, der mehr oder weniger am Halse herauf- und am Unterkörper herabreicht. Gewöhnlich ist der Rumpf etwas weniger betroffen als die Extremitätenenden, die Hand mehr als der Fuß. Ob der Rumpf überhaupt allein oder stärker als die Hand gestört sein kann, ist sehr zweifelhaft, jedenfalls nicht sicher. Dieser Ausbreitungstyp der Sensibilitätsstörung ist keineswegs in der Weise die eigentliche Form der kortikalen Sensibilitätsstörung, wie man früher annahm. Wenn er vorliegt, ist er gewöhnlich noch mehr oder weniger modifiziert durch Hinzutreten von Störungen nach den anderen Typen.

3. Die Störung nach Mechanismen. Bei einer weiteren Gruppe der Fälle handelt es sich um ein Befallensein der ulnaren oder radialen Hälfte der Hand oder der entsprechenden Partien des Fußes bei mehr oder weniger vollständigem Freisein des übrigen Körpers. Mills und Weißenburg glaubten, daß das Betroffensein der ulnaren Hälfte der Hand charakteristisch sei für diesen Typus, später hat Muskens nachgewiesen, daß mindestens ebenso viele Fälle mit Beteiligung der radialen Seite vorkommen. Die Kriegserfahrungen haben das Vorliegen derartiger, die halbe Hand betreffenden Störungen als ein recht häufiges Vorkommnis erwiesen, aber keine besondere Bevorzugung der ulnaren oder radialen Abschnitte erkennen lassen. Ob der eine oder der andere Abschnitt stärker betroffen ist, scheint von dem Sitz der Erkrankung abhängig zu sein, also lokaldiagnostische Ursache und Bedeutung zu haben, worauf Muskens schon hingewiesen hat. Relativ selten halbieren die Grenzlinien der Störungen die Hand oder den Fuß wirklich. Entweder ist der vierte oder fünfte Finger oder der erste, zweite und dritte Finger betroffen, gewöhnlich mit den angrenzenden Partien der Hand. Nicht selten wird auch die Störung noch ausgedehnter, so daß nur der erste oder der letzte Finger und dann noch entweder die volare oder dorsale

Seite oder die eine mehr als die andere verschont sind. In ganz seltenen Fällen kann auch einer der anderen Finger allein betroffen sein.

Erst die Kriegserfahrungen haben gelehrt, daß diese Art Störung nicht nur an der Hand, sondern auch am Fuße vorkommen kann, und eventuell an beiden zusammen. Im letzteren Falle sind dann fast immer die entsprechenden Abschnitte an Hand und Fuß befallen, also ulnarer Abschnitt an der Hand, äußerer Abschnitt am Fuß usw. In vereinzelten Fällen wurde auch ein Betroffensein nicht entsprechender Abschnitte beobachtet.

Bei diesen Fällen, bei denen Hand und Fuß in entsprechenden Abschnitten befallen sind, geht die Sensibilitätsstörung nicht selten streifenförmig auf Unterarm und Unterschenkel über. Es kommt somit zu einer ähnlichen Abgrenzung wie beim vierten Typus.

4. Der segmentale oder axiale Typus. Bemerkenswert ist bei einem Überblick über die Fälle, daß a) keineswegs einzelne Segmente isoliert betroffen sind, sondern immer mehrere nebeneinanderliegende Segmente; b) daß eine Bevorzugung bestimmter Segmentgruppen besteht. So findet sich oft an der oberen Extremität ein Übergreifen der Störung von der Hand auf den Arm; am häufigsten eine Fortsetzung der Sensibilitätsstörung von der ulnaren Seite der Hand auf die entsprechenden Partien des Unterarms, etwa bis zum Ellbogen, also in den Segmenten C7, C8, D1. Nur selten reicht die Störung bis an die Achsel, das Gebiet von C5 und C6 ist am Oberarm gewöhnlich frei oder weniger betroffen. Gelegentlich ist bei Befallensein des ganzen Armes nur ein C6 und C7 umfassender Abschnitt an der lateralen Seite des Unterarms von der Störung verschont. Oft greift die Störung auf die oberen dorsalen Segmente an Brust und Rücken über. Gegenüber dem Hals schneidet sie deutlich unterhalb des Ausbreitungsbezirks von C 4 ab. Am Bein betrifft die Störung am häufigsten das Gebiet von L 5 und S 1, S 2 bis S 3, schneidet gegenüber D 12 ziemlich scharf ab, S 2 bis S 5 sind, wenn überhaupt, wesentlich schwächer betroffen, das gleiche gilt von L 1 bis L 3.

Am Kopf sind es bald die cervikalen Segmente, bald die Trigeminasäste, die zusammen oder isoliert von der Störung ergriffen sind, und hier wieder der 2. und 3. häufiger als der erste.

Die Bilder werden komplizierter dadurch, daß gelegentlich nur einzelne Teile eines Segments betroffen sind, während die anderen frei sind (z. B. nur der vordere Bogen thorakaler Segmente oder nur das

vordere Verteilungsgebiet eines Segments am Arm usw.), ferner dadurch, daß auch einzelne Segmente zwischen betroffenen frei geblieben sind, und daß die freien Segmente, überhaupt die ganze übrige Körperhälfte oder wenigstens die betroffene Extremität, in diesen Fällen von segmentären Störungen fast niemals ganz von Störungen frei sind, sondern daß in den betroffenen Gebieten gewöhnlich nur eine sehr viel stärkere Störung vorliegt.

5. In zahlreichen Fällen ist eine Sonderstellung der in der Nähe der Mittellinie gelegenen Gebiete zu beobachten; in dem sie frei von Störung sind. Die Gegend der Lippen und ein halbkreisförmiger Bezirk um den Mund sind andererseits oft isoliert gestört. Gewöhnlich besteht dann gleichzeitig eine Störung im Gebiete des Gaumens. Auch bei einseitigem Herde kann sich am Mund neben dem isolierten Ausfall auf der kranken eine entsprechende Störung auf der sonst gesunden Seite finden, wobei es sich nicht um ein einfaches Übergreifen über die Mittellinie handelt, sondern um ein doppelseitiges Befallensein eines umschriebenen funktionell zusammengehörigen Gebietes. Etwas Ähnliches findet sich auch am After, Skrotum, Penis.

Wie haben wir uns danach den Aufbau des sensiblen Kortex vorzustellen?

Wir gehen bei unserer Erörterung am besten von der Tatsache aus, daß die Störungen nach fokalem Typus keineswegs wahllos über die ganze Körperfläche verteilt sind, sondern daß gewisse Bezirke zweifellos ausgezeichnet sind. So ist die Hand fast immer stärker betroffen als der Rumpf, Störungen am Rumpf treten fast nie isoliert auf, sondern immer nur gleichzeitig mit Ausfällen an den Extremitäten, während die Hand nicht selten isoliert gestört ist; die Störung wird ganz allgemein nach der Peripherie zu, am Rumpf nach den Seitenteilen zu stärker (sog. distaler Verteilungstypus) usw. Ihre Erklärung findet die Entstehung dieses Typus wohl im allgemeinen in ähnlicher Weise wie der sog. distale Prädispositionstypus der motorischen Lähmungen. Auch für die kortikale Vertretung der Sensibilität dürfen wir danach annehmen, daß das Areal der Hand wohl ausgedehnter und feiner organisiert ist als das proximalere Abschnitte.

Bei dieser Deutung blieben aber doch noch die Fälle merkwürdig, bei denen die Hand schwer beeinträchtigt, der Rumpf aber ganz frei ist. Liegt das Rumpfbereich innerhalb des Extremitätenzentrum, so müßte bei so schweren Läsionen, die zu schweren Störungen an der Hand führen, der Rumpf doch wenigstens etwas geschädigt sein. Diese Eigentümlichkeiten zu erklären, bleiben zwei Möglichkeiten.

Man kann für die Intaktheit der Rumpfsensibilität subkortikale Apparate verantwortlich machen. Diese Annahme, die besonders von Head und Holmes vertreten worden ist, müssen wir, wie auch Redlich, ablehnen. So wichtig die tieferen Endstätten der Sensibilität für die Reflexvorgänge auch sein mögen, und wie sehr auch bei der Rumpfsensibilität die primitiveren Leistungen, wie sie bei diesen Vorgängen die Hauptrolle spielen, über die feineren sensiblen Leistungen überwiegen, so gibt es auch bewußte Leistungen der Rumpfsensibilität — und diese prüfen wir ja gerade bei der Untersuchung —; sie müssen wir wohl in die Hirnrinde verlegen. Hierin besteht wohl ein Unterschied gegenüber den Verhältnissen bei der Motilität, bei der bei gewissen Leistungen subkortikale Mechanismen sicher eine große Rolle spielen. Gerade diese bewußten sensiblen Leistungen sind auch bei unseren Kranken beeinträchtigt, und wir haben allen Grund, dafür Rindenläsionen verantwortlich zu machen. Wenn diese bewußten Leistungen für den Rumpf in allen Fällen besser erhalten sind, so müssen wir die Rindenorganisation so denken, daß dies auch bei Rindenläsionen möglich ist. Das wird aber der Fall sein, wenn wir annehmen, daß das starke Befallensein der Hand bei Intaktheit des Rumpfes durch eine Läsion an einer Stelle stattfindet, wo die Bahnen für die Hand noch relativ beieinander und relativ isoliert von den Fasern für den Rumpf liegen, das heißt an der Eintrittspforte.

Wenn wir auch, soweit ich die Literatur übersehe, keine sichere Kenntnis haben über das Verhältnis der Faserzahl, die aus der Peripherie vom Rumpf- bzw. vom Handgebiet kommt, und wenn wir auch nach der Feinheit der Sensibilität z. B. der Tastkreise voraussetzen dürfen, daß diese für einen gleichen Bezirk an der Hand größer als am Rumpf ist, so ist doch voraussichtlich bei dem gewaltigen Oberflächenunterschied zwischen Rumpf und Hand die Gesamteintrittszone des Rumpfes größer als die der Hand. Auch dürfte bei der relativen Undifferenziertheit der Rumpfsensibilität hier ein Eintreten benachbarter Gebiete für einander sehr wohl möglich sein, also keine so scharfe Projektion wie etwa bei der Retina vorliegen — deshalb haben wir auch keine so umschriebenen Ausfälle wie am Gesichtsfeld. Zentral von der Eintrittsstelle ändert sich das Bild. Hier gewinnt der Ausbreitungsbezirk der Handfasern einen viel größeren Bezirk als der der Rumpffasern — hier gilt die vorher angenommene größere Ausdehnung des Handzentrums. Bei einer direkten Läsion der Eintrittszone ist deshalb infolge ihres kleineren Umfanges die Handzone leichter und isolierter zu schädigen als der Rumpf. Eine Läsion der Eintrittspforte der Rumpffasern dagegen wird sehr umfangreich sein müssen, ehe sie schwerere Störungen macht, dann aber entweder die Eintrittspforte der Hand oder wenigstens die wegen ihrer großen Ausdehnung ja lokal in der Nähe der Eintrittspforte der Rumpffasern liegende Ausbreitung der Handfasern mitbetreffen, weshalb immer in relativ schweren Fällen neben der Störung am Rumpf eine Störung an der Hand auftreten muß.

Bei einer solchen Organisation erklären sich die erwähnten Eigentümlichkeiten des distalen Verteilungstypus, sowie ev. auftretende stärkere proximale Störungen.

Wenn wir hier nur von Hand und Rumpf als Typen sprachen, so gelten für die dazwischen liegenden Gebiete dieselben Gesichtspunkte. Je näher ein Gebiet der Hand zu liegt, um so mehr nähert sich im allgemeinen die ihm entsprechende Organisation der der Hand und umgekehrt. Ein ähnliches Verhältnis wie zwischen Hand und Fuß besteht übrigens wahrscheinlich auch zwischen lateralen und medialen Rumpfpartigen.

Doch gilt diese Anordnung nur ganz im allgemeinen. Sie wird durch weitere Momente modifiziert, die die kortikale Vertretung einzelner Abschnitte besonders gestalten. Das findet schon in den Differenzen der normalen Sensibilität in den verschiedenen Abschnitten der Peripherie seinen Ausdruck. Wir besitzen leider bisher noch sehr wenig Kenntnisse über die normalen Vorgänge. Auch sind sie mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden kaum sicher feststellbar. Gewisse Differenzen lassen sich aber auch bei gröberer Prüfung schon nachweisen. So findet sich recht oft eine Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindung im Gebiete der oberen Dorsalsegmente an Brust und Rücken. In der Nähe der Mittellinie besteht oft eine Überempfindlichkeit für Schmerz- und Berührungsreize, an den seitlichen Partien des Rumpfes ist die Lokalisation schlechter als in der Mitte, die Tastkreise größer. Das Gebiet von D 2 am Oberarm, besonders die Achselhöhle und die angrenzende Partie am Rumpf, sind für Schmerz- und Berührungsempfindungen besonders stark empfindlich. Druckempfindung und Lokalisation sind dagegen hier besonders schwach ausgebildet. Die Dorsal- und Volarfläche der Hand ist nicht selten verschieden stark empfindlich, bald die eine, bald die andere stärker. Am Fuß entstehen durch die Hautveränderungen, Hornhautbildungen usw., Bezirke verschieden starker Empfindlichkeit. Zweifellos spielen individuelle Eigentümlichkeiten, besonders der verschieden starke Gebrauch eines Hautbezirkes, für die Güte der Ausbildung der Sensibilität, z. B. bei der Hand, eine gewisse Rolle. Weiter die Besonderheit der anatomischen Innervation in der Peripherie, so z. B. beim Freibleiben der Zonen neben der Mittellinie, die ja auch von den Nerven der anderen Seite mitversorgt wird, beim Betroffensein eines bestimmten Gebietes im Gesicht, das bei anatomischer Untersuchung sich am mangelhaftesten innerviert zeigt und deshalb am leichtesten ausfällt.

Der von uns geschilderte Aufbau des sensiblen Cortex wird weiter kompliziert durch die Zusammenfassung sensibler Gebiete zu einer gemeinsamen Funktion. Hierdurch finden die sub 3 erwähnten Störungen ihre Erklärung. Marburg¹⁾ hat auf die Zusammengehörigkeit des ersten, zweiten und dritten Fingers zum Tastmechanismus hingewiesen, ich, daß auch der vierte und fünfte Finger und die entsprechenden Partien

1) Wien. med. Wochenschr. 1916; Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 37, 1915, H. 2.

der Hand einen besonderen sensiblen Mechanismus darstellen. Beim Fuß liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei der Hand, wenn auch hier die Trennung des medialen und lateralen Mechanismus entsprechend der geringeren funktionellen Ausbildung des Fußes überhaupt keine so präzise ist.

Popper (Neurol. Ztrbl. 1918, S. 447) hat, gestützt auf eine eigene Beobachtung (absolute Empfindungslosigkeit der Fingerkuppen, besonders der vier ulnaren), sowie eine Beobachtung von Max Löwy (Fall von sensibler Jacksonscher Epilepsie mit streng auf die Fingerkuppen lokalisierten Sensibilitätsstörungen bzw. Parästhesien) und einer Beobachtung (umschriebene Überempfindlichkeit für Schmerzreize an den Enden der Finger) auch eine funktionelle Zusammengehörigkeit der Fingerkuppen angenommen, die er sich allerdings nicht durch einen Mechanismus, sondern durch die Störung in einem umschrieben lokalisierten Gebiet erklärt.

Durch die Annahme solcher Mechanismen finden schließlich die gemeinsamen Störungen entsprechender Abschnitte an Hand und Fuß und die Störungen beider Seiten um Mund, Perineum, Genitalien bei einseitigem Herd ihre Erklärung. Zur Erklärung dieser doppelseitigen Störungen müssen wir annehmen, da es sich um zentrale Mechanismen handelt, die über beide Hemisphären hinüberreichen, ähnlich wie wir sie ja für die kortikale Vertretung der Motilität immer doppelseitig innervierter Muskeln annehmen. Auch hier kommt wahrscheinlich dem linksseitigen Teile dieses Mechanismus eine besondere Bedeutung insofern zu, als diese doppelseitigen Störungen nur bei Herden in der linken Hemisphäre zustande zu kommen scheinen.

Daß es sich bei der Kombination von Störungen in Hand und Fuß nicht um die gleichzeitige Störung nebeneinanderliegender Zentren handelt, bedarf kaum der Erörterung, da ja die entsprechenden Gebiete gar nicht nebeneinander liegen. Hier muß an eine kortikale Zusammenfassung der Sensibilität nach Funktionszusammenhängen gedacht werden, die verständlich wird, wenn wir die phylogenetische funktionelle Zusammengehörigkeit der oberen und unteren Extremität beim Vierfüßer in Betracht ziehen. Fälle (wie den von Pfeifer), bei denen nicht entsprechende Abschnitte von Hand und Fuß betroffen sind, sondern gelegentlich einmal am Arm das ulnare Gebiet, am Fuß das radiale, sprechen nicht ohne weiteres gegen unsere Annahme, da es sich um verhältnismäßig vereinzelte Fälle handelt, und die Annahme liegt nicht fern, daß es sich hier um eine ganz andersartige Entstehung handelt, nämlich durch ein zufälliges Betroffensein der beiden getrennten Zentren handelt, wie es gewiß auch mal vorkommen kann. In den Fällen, in denen wir selbst etwas diesen Fällen Ähnliches gesehen haben, lag nach der ganzen Entstehung, der Entstehung der verschiedenen Störungen zu verschiedenen Zeiten usw., die Annahme am nächsten, daß es sich um Störungen handelt, die miteinander direkt nichts zu tun haben.

Mit diesen bisher beschriebenen Arten der Lokalisation ist aber die Organisation des sensiblen Cortex noch nicht erschöpfend geschildert. Wir

müssen zum Verständnis der Störungen eine weitere Vertretung der Sensibilität entsprechend den Rückenmarksegmenten annehmen. Ob die einzelnen Segmente relativ isoliert vertreten sind, eine Annahme, zu der Förster neigt, bleibe dahingestellt. Die Tatsachen, daß immer Segmentgruppen und meist die gleichen betroffen sind (Goldstein), daß ferner in diesen Fällen die anderen Segmente auch nie ganz frei von Störungen sind, macht diese Annahme wenig wahrscheinlich. Wenn wir weiter berücksichtigen, daß es sich dabei ganz wesentlich um Segmentgruppen handelt, die auch bei anderen Erkrankungen besonders leicht leiden (z. B. bei der Tabes, von Muskens für das ausfallende obere — und von mir für das ausfallende untere Gebiet hervorgehoben), so liegt es nicht fern, anzunehmen, daß die Ausfälle nur der Ausdruck einer schon normalerweise bestehenden Differenz bei einer diffusen Schädigung des ganzen Rindengebiets sind, die in bestimmten de norma minderempfindlichen Gebieten eine stärkere Störung zur Folge hat als in den de norma höher empfindlichen. Dem entspricht, daß tatsächlich normalerweise entsprechende Differenzen zwischen den postaxialen und präaxialen Bezirken bestehen.

Unter welchen Umständen nun der eine oder der andere Typus der Störung auftritt, welchen Rückschluß also sein Auftreten für die Lokal- und Artdiagnose der Schädigung innerhalb der sensiblen Sphäre gestattet, darüber können wir bisher nur sehr summarisch etwas aussagen. Läsionen ganz umschriebener Art, die gewisse Stellen der Rinde und besonders der Eintrittszone total zerstören, schaffen die fokalen Ausfälle; besonders Verletzungen sind dazu geeignet. Im gleichen Sinne können auch zirkumskripte Tumoren im Frühstadium wirken. Diffuse Schädigungen der ganzen sensiblen Sphäre, eventuell auch subkortikal gelegene, erzeugen den distalen Verteilungstyp. Zirkumskripte Läsionen in der eigentlichen Rinde, in der Gegend im unteren Abschnitt des Handzentrums, haben einen Ausfall an der Radialseite der Hand oft kombiniert mit Störungen um den Mund herum, etwas dorsaler gelegene den ulnaren Typ ohne Störung der Mundsensibilität zur Folge. Ist der umschriebene Herd gleichzeitig geeignet eine gewisse diffuse Wirkung auszuüben, ohne doch dadurch die ganze sensible Sphäre zu schädigen, so kommt es gleichzeitig zu einer Beeinträchtigung der entsprechenden Abschnitte am Fuß. Diese Kombination wird nur von Herden im Handzentrum erzeugt, nicht von solchen im Beinzentrum, die ihrerseits aber sehr wohl eine Bevorzugung allein der Großzehen oder Kleinfingerseite des Fußes erzeugen können.

Unter welchen Umständen besonders Störung der sogenannten Mechanismen, unter welchen die segmentale Anordnung auftritt, wissen wir nicht. Bei progredienten Erkrankungen, die von einer Stelle ausgehend eine zunehmende Fernwirkung teils auf dem Wege der Diaschisis teils gröberer Art erzeugen, können natürlich die verschiedenartigsten kombinierten Bilder auftreten.

Wir haben bisher nur von den Störungen der bewußten Sensibilität bei Erkrankung der sensiblen Sphäre gesprochen. Es gibt aber auch Affektionen, bei denen die bewußte Sensibilität intakt bleibt und doch die Wirkung der sensorischen Erregungen, die der vorderen Zentralwindung zufließen müssen, um die Exaktheit der Bewegungen zu unterstützen, beeinträchtigt ist. Es kommt dann zur Ataxie ohne Sensibilitätsstörung, die sich gegenüber der Ataxie mit Sensibilitätsstörung charakteristisch unterscheidet. Die Ataxie durch Schädigung der bewußten Sensibilität ist (bei Prüfung mit geschlossenen Augen) um so stärker, je langsamer der Kranke den Arm bewegt, weil ihm ja die größere Aufmerksamkeit, mit der er die Bewegung bei langsamer Ausführung ausführen kann, infolge der fehlenden Sensibilität nichts nützt und bei schneller Bewegung der rein motorische Ablauf unterstützend wirkt. Umgekehrt gelingt dem Ataktischen mit erhaltener Sensibilität die Bewegung um so besser, je vorsichtiger er sie unter dauernder Kontrolle seiner sensiblen Erregungen ausführen darf, das heißt die bei langsamer Ausführung, wobei er die ataktischen Entgleisungen dauernd zu kontrollieren vermag, während er bei schneller Ausführung allein auf den ja nicht intakten senso-motorischen Vorgang angewiesen ist. Diese Form der Ataxie scheint mir in Begleitung einer reinen Tastagnosie charakteristisch für eine ganz oberflächliche Läsion der Tastsphäre am Übergang von Zentralwindung zum Scheitellappen zu sein.

Die Lokalisation der optischen Störungen.

Daß das Lichtreize vermittelnde Gebiet an der Medialseite des Okzipitallappens gelegen ist und hauptsächlich das Gebiet dafür in Betracht kommt, das den Kalkarinatypus aufweist, also daß das Sehzentrum von der Rinde um die Fissura calcarina auf Cuneus und Gyrus lingualis übergreift, darüber besteht kein Zweifel.

Bei der Affektion dieses Gebietes treten Störungen in qualitativer und quantitativer Beziehung auf.

Bei einer totalen Außerfunktionssetzung des ganzen optischen Gebietes kommt es zu einem völligen Verlust des Sehvermögens. Allerdings bedarf dieser Satz in zweifacher Beziehung der Einschränkung. Einerseits kehrt sehr bald fast immer das Sehen in der Macula zurück, worauf wir später eingehen. Andererseits bleibt das ursprüngliche Fehlen jedes optischen Erlebnisses überhaupt nicht dauernd bestehen. Ob der Satz allgemein richtig ist, daß das Dunkelsehen die erste wiederkehrende Funktion ist, wie Economo, Fuchs und Poetzl¹⁾ meinen, ist insofern zweifelhaft, als es nicht ganz sicher ist, ob das nicht nur bei Sehstrahlungs läsionen, wie ich es beobachtete, sondern auch bei Sehzentrumsläsionen vorkommt. Interessant ist, daß es bei völliger Blindheit durch intensive Belichtung zu langsamen Einstellungsbewegungen der Augen kommen kann, ohne daß dies dem Kranken bewußt ist. In einem zweiten Stadium treten gewöhnlich subjektive Lichterscheinungen ohne jegliche Perception äußerer Reize auf, wobei dem Kranken jetzt eigentlich erst der Verlust des Sehens zum Bewußtsein kommt — aus psychologischen Gründen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann. Dann tritt ein trüber Schimmer auf, die ersten Konturen werden flüchtig, aber ohne Verzerrung und Entstellung, also ohne Zeichen der Seelenblindheit, die Farben, zuerst meist rot, zuletzt blau, oft zuerst dunkler sichtbar, so, wie sie uns etwa bei herabgesetzter Beleuchtung erscheinen.

Die einfache Lichtempfindung ist eher restituiert als die richtige Lokalisation einer Empfindung, als eventuell das Erkennen von Formen. Oft zeigen sich charakteristische Verlagerungen der Reize. Die motorischen Reaktionen erfolgen eventuell schon richtig, wenn die Angabe der Richtung noch nicht möglich ist. Noch kommt es sehr auf die Stärke, die Dauer, die Art des Reizes an, ob er wahrgenommen wird oder nicht; so werden bewegte Reize, solche die psychisch bedeutungsvoller sind, mehr die Aufmerksamkeit erwecken, eher wahrgenommen als unbewegte, psychisch bedeutungslose. Eine Ablenkung der Aufmerksamkeit kann die Leistung verschlechtern, wie es bei der Poppelreuterschen hemianopischen Aufmerksamkeitschwäche in Erscheinung tritt.

Durch die Störungen im Kontrast, die dadurch bedingte Verwaschenheit der Konturen kommt es zu einem verringertem Auflösungsvermögen und zu einem verspäteten Erkennen, besonders

1) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 43, 1918, S. 276.

auch beim Lesen, das sich aber gegenüber den eigentlichen agnostischen Erscheinungen durch seine Abhängigkeit von den Störungen der Perzeption abgrenzen läßt.

Die verschiedenen kurz angeführten Tatsachenfeststellungen entsprechen verschiedenen Stadien des Abbaues der Sehsubstanz. Ich habe versucht, ungefähr den Verlauf des Abbaues — bei dessen Schilderung ich mich besonders auf Untersuchungen von Poppelreuter, Economo, Fuchs und Poetzl, sowie eigene Beobachtungen stütze — in der Reihenfolge, wie er im allgemeinen tatsächlich vor sich geht, darzustellen, so daß aus dem Grade der Störung auf die Schwere der Läsion ein gewisser Rückschluß gestattet ist — aber nur im großen ganzen. Im einzelnen können Abweichungen vorkommen, weil die Ursachen für das Eintreten des einen oder anderen Stadiums keineswegs sich nur quantitativ unterscheiden und ja außerhalb der Sehsphäre gelegene Ursachen in verschiedener Weise bei den einzelnen Untersuchungen mitspielen können, die eventuell im entgegengesetzten Sinne wie die Funktionsstörung der Sehsphäre selbst wirken können.

Im großen ganzen können wir aber doch aus dem geschilderten Verlauf auf einen regressiven Prozeß in der Sehsphäre schließen und bei umgekehrtem Verlauf auf einen progressiven. Das gilt ähnlich wie bei Läsionen des ganzen Gebietes — mit gewissen Modifikationen — auch bei umschriebenen Läsionen, also bei Funktionsstörungen innerhalb umschriebener Gesichtsfelddefekte.

Die Veränderungen der Sehsphärenfunktion in quantitativer Beziehung, d.h. die Veränderungen in der Ausdehnung des Gesichtsfeldes, sind bisher weit mehr beachtet worden als die qualitativen Veränderungen; sie sind auch für die Diagnose ganz umschriebener Herderkrankungen innerhalb der Sehsphäre von weit größerer Bedeutung. Daß in der Calcarina eine weitgehende Projektion der Retina in dem Sinne besteht, daß Defekten der einzelnen Abschnitte dieses Gebietes bestimmte umschriebene Gesichtsfelddefekte entsprechen, darüber besteht kein Zweifel. Ich brauche auf diese Frage um so weniger näher einzugehen, als ja darüber erst vor wenigen Jahren Herr Sänger ausführlich in diesem Kreise berichtet hat. Ich will nur kurz die Haupttatsachen dieser groben Lokalisation anführen: Jede Calcarina entspricht den homonymen gekreuzten Hälften des Gesichtsfeldes. Die Anordnung ist in beiden Calcarinen die gleiche, die Zentren liegen symmetrisch. Dem oberen Gesichtsfeldquadranten entspricht das ventrale, dem unteren das dorsale Areal, dem horizon-

talen Meridian die Fläche zwischen oberer und unterer Lippe der Fissura calcarina, einem peripheren halbmondförmigen Bezirk auf der temporalen Seite des Gesichtsfeldes ein lateral und hinten gelegener Bezirk, der vertikalen Trennungslinie beider Gesichtsfeldhälften die obere bzw. untere Grenze des kortikalen Areales. Die Fovea hat ihre Vertretung im hinteren Abschnitt des Sehzentrum und wahrscheinlich im ganzen Verlauf des in der Tiefe der Fissura calcarina gelegenen Gebietes.

Nun geben diese Beziehungen aber nur die ganz groben Tatsachen wieder, die nur bei groben Defekten und auch dann gewöhnlich nur vorübergehend sich finden. Es treten sehr bald Restitutionserscheinungen auf, die nicht, wie wir schon im allgemeinen Teil besprochen haben, nur rein quantitative Veränderungen darstellen. Es können weiter Gesichtsfelddefekte als Folge von Allgemeinschädigung der Sehsphäre auftreten, die keine so enge Beziehung zwischen Ausfall und Lokalität erkennen lassen. Zu dauernden umschriebenen Gesichtsfeldausfällen scheint es wirklich, wie besonders Wehrly eingehend dargelegt hat, nur bei Zerstörungen innerhalb der Sehbahnen zu kommen, nicht bei reinen Rindenläsionen. Diese Sachlage hat trotz der Fülle des Materials, das besonders durch die Kriegsverletzungen beigebracht wurde, den Streit um die Organisation der Sehsphäre nicht zur Ruhe kommen lassen. Ich brauche die sich entgegenstehenden Anschauungen von Henschen einerseits, Monakow andererseits — um nur die beiden Hauptvertreter zu nennen —, Ihnen nicht genauer darzulegen. Es genügt, nur kurz darauf hinzuweisen, daß Henschen in der Calcarina nichts anderes sieht als einen Abklatsch der Retina, Monakow dagegen jede Projektion leugnet, wenn er auch gewisse Beziehungen bestimmter Ausfälle zu bestimmten Abschnitten zugibt, die er aber dadurch erklärt, daß bestimmte Teile der Sehstrahlung immer mitverletzt sind. Ich glaube, beide Anschauungen haben bis zu einem gewissen Grade Recht und Unrecht. Es besteht eine Projektion insofern, als einem bestimmten Netzhautbezirk ein bestimmter Calcarinaabschnitt entspricht, aber die von der betreffenden Stelle der Netzhaut kommenden Fasern breiten sich nicht nur hier aus, sondern außerdem auch noch in diffuser Weise nach anatomisch bisher nicht näher bestimmbar, wohl aber überhaupt nur physiologisch begreifbaren Prinzipien.

Gerade das neue Material führt, wie ich glaube, einwandfrei zu dem Schluß, daß eine Projektion der Retina existiert, daß

aber neben der einer bestimmten Stelle der Retina entsprechenden Hauptstelle auf der Calcarina für die Leistung der betreffenden Retinastelle noch ein weiteres Gebiet in Betracht kommt; nur so ist ja die weitgehende Rückbildungsfähigkeit der Defekte und sind auch nur die negativen Fälle (negativ insofern, als die Gesichtsfelder teilweise oder ganz andere Gestalt haben, als theoretisch zu erwarten wäre), zu verstehen. Dieses Ausbreitungsgebiet ist nun wahrscheinlich nicht für alle Teile gleich. Jedenfalls lassen bestimmte Rückbildungstypen vermuten, daß die funktionelle Wertigkeit der einzelnen Retinaabschnitte eine verschiedene ist, was doch wohl für eine Verschiedenheit der Ausbreitung der den einzelnen Abschnitten der Retina entsprechenden Optikusfasern in der Calcarina spricht, allerdings wohl außerdem für eine Verschiedenheit der Beziehungen der einzelnen Teile zu weiteren Hirnteilen. Eine Sonderstellung nimmt in dieser Beziehung z. B. der temporale Abschnitt des Gesichtsfeldes ein, der besonders leicht funktionell leidet, relativ unabhängig davon, wo der Herd sitzt. Wegen seiner funktionellen Unterwertigkeit, die, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, aus bestimmten psychischen Ursachen, der besonderen Bedeutung dieses Gesichtsfeldbezirkes in psychischer Beziehung, entspringt, fällt er bei Herabsetzung der Gesamtleistungsfähigkeit der ganzen Calcarina am leichtesten aus. Es ist das besonders deshalb zu beachten, weil ja, wie wir vorher schon erwähnten, gewiß gerade dieser Abschnitt auch durch eine besondere Lokalität des Herdes eventuell isoliert gestört sein kann. Der Ausfall der Sichel braucht aber eben keineswegs immer durch einen umschriebenen Herd bedingt zu sein. Gewiß werden uns einmal weitere genaue Untersuchungen lehren, die beiden Arten der Schädigung des temporalen Gesichtsfeldbezirkes auch symptomatisch zu unterscheiden und damit den Befund lokaldiagnostisch richtig zu verwerten.

Ganz besonders liegen die Verhältnisse bei der Macula. Gerade hier haben die neueren Erfahrungen einwandfrei gezeigt, daß auch die Macula relativ isoliert außer Funktion gesetzt werden kann und daß also auch für sie eine bevorzugte Stelle der Calcarina angenommen werden muß. Die bei isolierten Maculaausfällen gefundenen Herde liegen gewöhnlich im hintersten Abschnitt des Sehzentrums. Wahrscheinlich kann es aber auch durch Läsionen mehr vorn, besonders solcher in der Tiefe der Fissura calcarina gelegener Bezirke zum Ausfall der Macula kommen. Nun ist aber andererseits keine Frage, daß das Maculasehen bei den meisten auch recht aus-

gedehnten, ja sogar doppelseitigen Läsionen des Sehzentrums gewöhnlich erhalten bleiben kann. Die Läsion der erwähnten Stelle allein kann zwar eventuell zu einer namentlich vorübergehenden Ausschaltung des Maculasehens führen, aber damit es zum Eintreten einer dauernden Ausschaltung kommt, müssen wohl noch andere Momente hinzukommen, wie es auch einer besonderen Erklärung bedarf, warum denn die Macula so oft verschont ist. Erst wenn wir all diese Momente durchschauen, werden wir auch die Störungen der Macula oder ihr Erhaltenbleiben lokaldiagnostisch einwandfrei verwerten können. Soweit ich die Dinge übersehe, kommt für das Maculasehen in noch viel höherem Maße als für die anderen Bezirke neben dem fokalen Gebiet ein weit ausgedehnteres in Betracht, das sich möglicherweise für jede Hälfte sogar über beide Hemisphären erstreckt. Insofern hat Monakow recht, daß die Macula in der ganzen Sehsphäre repräsentiert sei. Die Macula ist der funktionell höchstwertige Netzhautbezirk. Das Verschontbleiben der Macula ist die Restfunktion der Sehsphäre in quantitativer Beziehung bei Abbau der Leistung des ganzen Gebietes. In diesem Sinne ist bemerkenswert, daß es sich bei der sogenannten erhaltenen Macula ja nicht um die Verschonung eines immer gleichgroßen Netzhautbezirktes, sondern, wie Henning-Roenne betont hat, um eine hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes bis auf einen mehr oder weniger ausgedehnten zentralen Bezirk bei einer Amblyopie handelt. Wenn die Amblyopie stark genug ist, können die Funktionen der Peripherie zu gering sein, um durch eine gewöhnliche Gesichtsfeldaufnahme nachgewiesen werden zu können, wogegen die Macula, deren Funktion der Peripherie weit überlegen ist, sich noch nachweisen lasse. Tatsächlich ist namentlich in der ersten Zeit das Maculasehen recht oft auch geschädigt. Das Erhaltensein der Macula ist danach nur ein Spezialfall der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung, die ja keineswegs, wie man früher geglaubt hat, ausschließlich bei funktionellen Erkrankungen, sondern, wie besonders Poppelreuter und ich an Hirnverletzten gezeigt haben, auch bei organischer Schädigung vorkommt und die das Zeichen eines verschieden starken Abbaues der ganzen Sehrinde in quantitativer Beziehung darstellt. Sie zeigt sich wegen der erwähnten Unterwertigkeit des temporalen Bezirkes besonders auf der temporalen Gesichtsfeldhälfte, manchmal auf beiden Augen, so daß ein Bild ähnlich einer bitemporalen Hemianopsie zustande kommt. Auf diese Weise

also als Folge einer diffusen Schädigung der ganzen Calcarina ist wohl auch die oft beobachtete temporale Einschränkung auf der gesunden Gesichtsfeldhälfte bei der Hemianopsie zu erklären, die man früher oft fälschlich für eine hysterische Erscheinung gehalten hat.

Ob die Verschiedenheit der einzelnen Fälle von Hemianopsie in bezug auf die Aussparung der Macula sich durch die Annahme einer individuell verschieden starken Ausbildung des besonderen Maculazentrum und noch durch eine individuell verschieden starke doppelte Vertretung der Maculahälften in beiden Hirnhälften zu erklären ist, oder ob schon die Annahme genügt, daß neben dem Hauptgebiet fast die ganze Calcarina, ja vielleicht noch darüber hinausliegende Abschnitte des Hinterhauptlappens für das Maculasehen von Bedeutung sein können, bleibe dahingestellt.

Wir können uns auf Grund der angeführten Tatsachen etwa folgendes Bild von dem Aufbau und der Funktion der Calcarina machen: Wir nehmen an, daß jede Sehnervenfaser vor Eintritt in die Calcarina in mehr oder weniger zahlreiche Teile sich teilt. Während die Hauptmasse einer bestimmten Stelle eben der sogenannten Projektionsstelle zuströmt, breiten sich die anderen auf einer mehr oder weniger großen Fläche um diese herum aus und dies wahrscheinlich keineswegs bei allen Fasern in gleicher Weise. Schon die Anatomie lehrt uns, daß die Zapfen der Macula mit einer weit größeren Zahl von Fibrillen in Beziehung stehen als die Stäbchen. Bartels hat gezeigt, daß jedem Zapfen eine ganze Reihe von, Fibrillen enthaltenden, Fasern entspricht, während dagegen immer mehrere Stäbchen gemeinsam von einer Faser versorgt werden. Dementsprechend können wir auch in der Calcarina einen weit größeren Ausbreitungsbezirk für die Zapfen als für die Stäbchen annehmen. Die einzelnen Netzhautabschnitte verhalten sich in dieser Hinsicht möglicherweise noch verschieden, wie, bleibt noch zu erforschen. Jedenfalls haben wir keine Veranlassung für jeden Netzhautbezirk einen entsprechend großen Calcarinaabschnitt anzunehmen, die Projektion ist nur für relativ grobe Abgrenzungen nachgewiesen und überhaupt nachweisbar. Die Größe des Ausbreitungsbezirkes und die Feinheit seiner Organisation dürfte wechseln, je nach der Wertigkeit der betreffenden Gesichtsfeldpartie. Sicher ist, daß der Macula sowohl was die Projektionsstelle wie besonders den weiteren Ausbreitungsbezirk betrifft, ein viel größeres und gewiß auch feiner organisiertes Gebiet entspricht als der Peripherie.

Nun sind aber für den auftretenden Gesichtsfelddefekt keineswegs die Verhältnisse des anatomischen Aufbaus der Calcarina allein maßgebend, sondern es kommt noch, den Gesichtsfeldbefund im gegebenen Einzelfall mitbestimmend, die weitere Komplizierung durch

die zentralen Faktoren hinzu, die durch die Beziehungen der Calcarina zum ganzen übrigen Gehirn anatomisch bedingt ist und die psychologisch in der verschiedenen Güte der Sehleistung je nach der verschiedenen psychischen Einstellung, die wiederum mit der Art des Objektes usw. wechselt, gegeben ist. Ich kann auf dieses Moment hier nur hinweisen.

Versuchen wir jetzt kurz zu bestimmen, welchen Rückschluß auf die Art und Lage eines Herdes ein bestimmter Gesichtsfeldausfall gestattet, so können wir sagen:

Umschriebene dauernd gleichbleibende Defekte sprechen für Schädigung der Sehstrahlung bzw. der Eintrittszone. Hier können auch relativ leicht isolierte Ausfälle der Macula bei Läsionen einer hinten gelegenen Stelle eintreten. Gewöhnlich ist hierbei, da nur relativ große Herde das Maculasehen so schwer schädigen, auch eine diffuse Schädigung des ganzen Gebietes vorhanden, die sich in einer Herabsetzung besonders der Peripherie äußert. Eine zirkumskripte Läsion der Calcarina an irgendeiner Stelle schafft einen zirkumskripten Gesichtsfelddefekt, der aber gewöhnlich nicht dauernd ist, jedenfalls allmählich an Größe abnimmt und in bezug auf die Sehfähigkeit in qualitativer Beziehung sich bessert. Diffuse Schädigungen der ganzen Sehsphäre, also Herde, die die Sehstrahlung nicht schwer schädigen, und auch die Calcarina nicht völlig zerstören, sondern sie nur in der Funktion herabsetzen, erzeugen einen funktionellen Abbau in quantitativer und qualitativer Beziehung, ersteren in Form einer Einschränkung des Gesichtsfeldes, besonders der temporalen Gegend, deren schwerste Form in der allein erhaltenen Macula in Erscheinung tritt.

Es ist bekannt, wie wenig Gesichtsfelddefekte, sogar eine vollständige Hemianopsie, dem Kranken bewußt zu werden brauchen. Sie können dadurch, und damit natürlich auch ein Herd, übersehen werden. Der Defekt besteht für den Patienten überhaupt eventuell nur unter den schwierigen Bedingungen der Perimeteruntersuchung, die etwa die schwierigste Leistung darstellt, die man von dem Sehapparat verlangen kann. Selbst bei der Perimeteruntersuchung kann aber ein hemianopischer Defekt eventuell übersehen werden, wenn sich, wie wir es vorher ausgeführt haben, infolge der funktionellen Umwandlung wieder ein ganzes Gesichtsfeld ausbildet. Gewiß kann man auch dann, wenn man den Pat. zwingt, die Augen bei der Untersuchung geradeaus gerichtet zu halten, den Defekt

nachweisen. Überläßt man aber den Pat. sich selbst und fordert ihn nur auf die Marke anzuschauen, und führt er das in der Weise aus, daß er sie zur deutlichsten Stelle seines Sehens macht, was, wie wir vorher sahen, geschieht, indem er am Objekt vorbeiblickt, so kann auch der Perimeterbefund ein ganzes nur eingeschränktes Gesichtsfeld ergeben. Da nun dem Patienten die automatisch unwillkürlich sich einstellende Augenabweichung kaum zum Bewußtsein zu kommen braucht, und da sie wegen der Geringfügigkeit auch vom Untersucher leicht übersehen werden kann, so kann der Kranke als ein solcher mit stark eingeschränktem Gesichtsfeld imponieren und die Hemianopsie und damit der Herd übersehen werden.

Mit all den Einwendungen gegen den einfachen Rückschluß aus dem Ausfall der Perimeteruntersuchung auf einen umschriebenen Herd in der Calcarina soll nicht etwa der große Wert dieser Untersuchungsmethode namentlich für klinische Zwecke herabgesetzt werden, wir müssen nur, wenn wir keine Fehlschlüsse machen wollen, alle die erwähnten Momente bei ihrer Bewertung berücksichtigen.

Mit den erwähnten optischen Störungen sind die Symptome bei Calcarinaerkrankung nicht erschöpft. Wir haben vor allem noch die durch die Beeinträchtigung des optischen Apparates bedingten Störungen räumlicher Leistungen zu erwähnen, soweit sie lokal-diagnostisch bedeutungsvoll sind. Man kann bei den optisch-räumlichen Leistungen solche, die von der Läsion der Calcarina abhängig sind, und solche, die durch Läsionen außerhalb derselben bedingt sind, unterscheiden. Bei ersteren handelt es sich besonders um den Halbierungsfehler, der besonders durch die Untersuchungen von Liepmann und Kalmus bekannt geworden ist, die Verschiebung der Medianebene im Außenraum und das Vorbeigreifen. Es darf besonders nach den Untersuchungen Bests und den aus meinem eigenen Institut als sicher gelten, daß der Hemianopiker die dem hemianopischen Defekt entgegengesetzte, also die periphere Strecke, zu groß macht, daß die Verschiebung der Mediane nach der blinden Seite erfolgt und auch nach dieser vorbeigegriffen wird. Ich will auf die Erklärung dieser Erscheinung hier nicht eingehen, ebenso nicht auf die Vorsichtsmaßnahmen, die man bei der Prüfung anwenden muß, weil die Störungen vom Kranken eventuell korrigiert werden können, wenn sie ihm zum Bewußtsein kommen, er z. B. bei Ausführung des optischen Zeigerversuches die falsche Bewegung seiner zeigenden Hand sieht. Ich möchte nur betonen, daß diese Störungen für eine Calcarinaschädigung oder eine Schädigung der ganzen

Sehbahn sprechen, daß sie in typischer Weise, d. h. in der Richtung, wie wir sie oben kurz geschildert haben, nur bei völliger Zerstörung oder Außerfunktionssetzung des einen Sehzentrum auftreten, dagegen bei Amblyopie evntuell sogar den entgegengesetzten Ausfall darbieten können, so daß wir also hier ein Mittel zur Beurteilung der Schwere der Schädigung haben. Das optische Vorbeizeigen, das besonders auch L. Mann und Poppelreuter studiert haben, verdient als ein lokaldiagnostisches Hilfsmittel in die Praxis eingeführt zu werden.

Die unabhängig von einer Läsion der Calcarina gewöhnlich bei doppelseitigen Hinterhauptläsionen auftretenden Störungen der optisch-räumlichen Leistungen betreffen vor allem die Tiefenwahrnehmung, die Größenwahrnehmung, das Sehen von Bewegung. Sie stehen den Erscheinungen der sogenannten apperzeptiven Seelenblindheit Lissauers nahe, sind wahrscheinlich Teilerscheinungen der auch dieser zugrunde liegenden Grundstörung, der Beeinträchtigung der Ganzheitsleistung in der optischen Sphäre. Relativ reine Fälle dieser Seelenblindheit sind von Storch, Halben und besonders von Gelb und mir beschrieben worden. Diese von uns als Gestaltsblindheit bezeichnete Störung beeinträchtigt schon die Wahrnehmung der einfachsten Gegebenheiten, wie die eines Quadrates usw. trotz ausreichender Sehschärfe, ausreichenden Gesichtsfeldes, und hebt das optische Erkennen wie die Visualisation so gut wie ganz auf. Die optischen Gegebenheiten erscheinen dem Kranken, wie wir es ausführlich nachgewiesen haben, als ein ungestaltetes Chaos, wie uns etwa ein ungelöstes Vexierbild. Nur als Ausdruck derselben Grundstörung besteht bei diesen Patienten eine schwere optische Alexie. Sektionsbefunde bei solchen Fällen liegen nicht vor, doch ist es mir sehr wahrscheinlich, daß die Störung besonders durch einen Herd im linken Hinterhauptlappen, vielleicht in beiden bedingt ist, der die Calcarina, die Sehstrahlung und wohl auch die seitlichen Partien des Hinterhauptlappens verschont.

Wie die genaue Untersuchung unseres Patienten ergab, liegen bei ihm nicht nur Störungen auf optischem Gebiete vor, sondern noch eine Reihe weiterer; es besteht eine Astereognosis auf beiden Seiten, eine Störung des Lokalisationsvermögens am ganzen Körper bei erhaltener Sensibilität, eine Beeinträchtigung der Ausführung von Bewegungen bei geschlossenen Augen, im besonderen eine Störung, eine Bewegung anzufangen, ferner eine Störung der Zahlauffassung, des

Mengenschätzens auf allen Gebieten, im Beurteilen von Tonschritten, in der Analogiebildung, beim Schließen bei Intaktheit der begrifflichen Intelligenz, sehr guter Kombinationsfähigkeit und Findigkeit, sobald es sich nicht um die Notwendigkeit der simultanen Erfassung von Gegebenheiten handelt u. a. m. Mein früherer Mitarbeiter Benary hat diese Störung der „Intelligenz“ des Pat. einer besonderen Untersuchung unterzogen. Es erhob sich für uns die Frage, handelt es sich bei diesen weiteren um etwa durch andere Herde bedingte zu der optischen hinzugekommene Störungen oder hängen sie mit der optischen wesentlich zusammen. Letzteres können wir voll und ganz bejahen. Eine andere Frage ist es, ob wir die anderen Störungen als Folge der optischen erklären wollen oder ob etwa alle, auch die optischen selbst, nur Erscheinungen einer einheitlichen Grundstörung sind. Mir ist besonders auch auf Grund der ausführlichen Untersuchungen und Ausführungen Benarys das letztere wahrscheinlicher. Ohne daß wir hier näher darauf eingehen können, möchte ich soviel sagen, daß es sich wohl um eine Schädigung eines Grundvorganges handelt, der unter die Gruppe der Ganzleistungen fällt, von denen wir im allgemeinen Teil gesprochen haben. Wie dem aber auch sei — für unsere Frage ist von großer Wichtigkeit, daß hier infolge eines umschriebenen Herdes eine ganze Fülle verschiedener Symptome auftreten, die wir, wenn sie isoliert vorkommen, jeweils mit einer bestimmten Lokalität in Beziehung zu bringen geneigt wären. Im besonderen gilt dies von der Tastlähmung. Und diese verschiedenen Störungen sind nicht nur nicht durch anderweitige Herde, sondern sie sind auch nicht etwa durch eine diffuse Wirkung durch die Herderkrankung bedingt; davon kann schon deshalb nicht die Rede sein, weil das Krankheitsbild jetzt Jahre ohne irgendeine Störung an der Verletzungsstelle besteht und ohne irgendwelche wirkliche Allgemeinsymptome, wie wir sie doch am ersten bei einer diffusen Herdwirkung erwarten könnten, ja im Gegenteil bei sicher sehr gut funktionierendem Gehirn, wie aus der guten allgemeinen Intelligenz, der sehr guten Kombinationsfähigkeit usw. hervorgeht. Wir können hier nur kurz darauf eingehen, wieso gerade ein Herd im optischen Hirngebiet einen derartigen Symptomenkomplex zur Folge hat — es handelt sich dabei nicht um einen Zufall, sondern es ist das wohl so zu erklären, daß die Grundfunktion, um deren Beeinträchtigung es sich handelt, bei den optischen Leistungen ganz besonders in Frage kommt

und deshalb wahrscheinlich mit dem Substrat, das dem Sehzentrum benachbart ist, besonders innig verknüpft ist. Ich glaube, daß man in allen Fällen, in denen man so genau untersuchen würde, auch die gleichen Störungen finden würde. Die vorliegende Literatur bietet zum Beweis für diese Annahme allerdings — wie ich wohl sagen darf: wegen der nicht genügend weitgehenden Untersuchung der Fälle — nur wenige Anhaltspunkte. Ich möchte in dieser Beziehung besonders auf die häufig beobachtete Astereognosis bei Seelenblindheit, die auch Stauffenberg und Nießl v. Mayendorf aufgefallen ist, hinweisen. Jedenfalls dürfen wir den bei unserem Patienten festgestellten Symptomenkomplex als ein charakteristisches Herdsymptom betrachten.

Erwähnen möchte ich hierbei noch, daß diese Beobachtungen besonders geeignet sind, die Unterscheidung von sog. Wahrnehmungs- und Vorstellungszentren und damit die ganze Lehre von der Auffassung der Seelenblindheit als eines Verlustes von Erinnerungsbildern, wenn es überhaupt noch eines Beweises dagegen bedürfte, abzulehnen. Dasselbe gilt auch für das sog. Lesezentrum, auf das wir später bei Besprechung der Herdsymptome bei Läsion des Gyrus angularis näher eingehen werden.

Ehe wir die optische Sphäre verlassen, noch einige Worte über die Störungen des Farbensehens als Herdsymptom. Daß solche bei Läsionen der Sehbahn und der Calcarina als Hemiachromasien vorkommen, ist lange bekannt; bei einer leichten Läsion der Calcarina leiden die Farben zuerst, hier wieder unter ihnen zuerst rot-grün, dann erst blau-gelb. Es gibt aber auch vom Gesichtsfeld unabhängige und auch von der Schädigung der Calcarina unabhängige Farbensinnstörungen, bei denen entweder jede Farbenempfindung oder im Stadium der Rückbildung besonders die Rotgrünempfindung gestört ist. Diese Farbensinnstörungen weisen auf einen Herd auf der lateralen Seite des Hinterhauptslappens hin. Der Farbensinn scheint auch allein durch einen linksseitigen Herd gestört werden zu können. Erwähnen möchte ich noch, daß eine Farbensinnstörung bei einer amnestischen Aphasie für Farben vorgetäuscht werden kann, weil derartige Kranke, wie Gelb und ich nachweisen konnten, nicht selten auch Störungen beim Sortieren haben, die aber nur die Folge der Sprachstörung sind und sich als unabhängig von eigentlichen Störungen der Farbwahrnehmung dadurch erweisen, daß derartige Pat. sich am Farbenmischungsapparat völlig normal verhalten. Zu diesen Fällen gehörte auch der bekannte Fall Lewandowskys, der ihn zu

der fälschlichen Aufstellung des Krankheitsbildes der Abspaltung des Farbensinnes geführt hat. Ich hatte durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Maaß die Möglichkeit, das Gehirn dieses Pat. zu untersuchen und konnte feststellen, daß der Hinterhauptslappen auch in seinen lateralen Abschnitten intakt ist und daß der Herd, an der Basis des Schläfenlappens gelegen, jedenfalls sehr geeignet war, eine amnestische Aphasie, aber nicht eine Störung im optischen Gebiet zu erzeugen.

Lokalisation der akustischen, olfaktorischen und geustischen Störungen.

Es kann heute als sicher gelten, daß wir als zentrales Hörzentrum die sog. Querwindungen des Schläfenlappens anzusehen haben. Dies ist die Stätte, an der die Hörbahnen ihr Ende führen.

Die Symptome bei Zerstörung an dieser Stelle bestehen in einer Beeinträchtigung schon des elementaren Hörens. Auf die Einzelheiten, die speziell die Diagnose einer zentralen Hörstörung ermöglichen, kann ich hier nicht eingehen. Ich möchte, auch auf Grund eigener Beobachtungen, nur folgendes hervorheben: Die ältere Anschauung, daß nur doppelseitige Zerstörungen das Hören beeinträchtigen, entspricht nicht den neueren Erfahrungen. Allerdings bildet sich die anfängliche Hörstörung bei nur einseitigem Herde weitgehend zurück. Ja, es genügt die Erhaltung eines kleinen Bezirkes einer Heschlschen Windung, auch auf der rechten Seite allein, um das Hören von Tönen im groben zu ermöglichen, wie besonders der Fall von Bonhöffer beweist, bei dem bei völliger Zerstörung der linken und nur teilweisem Erhaltensein der rechten Heschlschen Windung das Hören von Tönen, links besser als rechts, erhalten war. Andererseits findet man auch bei ganz alten Fällen von nur einseitiger Läsion doch noch nach Jahren Herabsetzungen des Gehöres besonders auf der gekreuzten Seite.

Wir dürfen deshalb wohl annehmen, daß die beiden Hörzentren mit beiden Ohren in Beziehung stehen und jeder Teil eines Zentrums die Funktion des ganzen übernehmen kann. Ob es für das Erhaltensein des Hörens gleich ist, welcher Teil der Querwindung erhalten ist, oder ob die von Arwed Pfeiffer vertretene Annahme einer Beziehung des medialen Abschnittes zu den höheren und des lateralen zu den tieferen Tönen zu Recht besteht, werden eingehendere Untersuchungen zu erweisen haben. Ebenso wird festzustellen sein, ob es sich bei dieser Be-

ziehung nicht um eine Differenzierung nur in der Hörstrahlung und in der „Einstrahlungszone“, wie wir nach Analogie mit den übrigen Sinnesgebieten wahrscheinlicher ist, handelt und ob nicht doch in der Hör-sphäre ein weitgehende Übernahme der ganzen Funktion durch einen Teil des Gebietes möglich ist.

Die Beeinträchtigung der Ganzheitsleistungen auf akustischem Gebiete können sich in drei Arten Störungen äußern: in einer Störung des Hörens von Geräuschen, von Sprache und von Musik. Sie können in einem völligen Ausfall der Leistung, in einem Zerfall, ähnlich wie wir es vorher bei den anderen Sinnen geschildert haben, und hier noch besonders charakteristisch in einer großen Unaufmerksamkeit und Interesselosigkeit gegenüber der betreffenden Kategorie akustischer Vorgänge in Erscheinung treten. Die Störungen brauchen auf den verschiedenen Gebieten der Erfassung akustischer Eindrücke keineswegs parallel zu gehen. Es kann jedes Gebiet isoliert gestört sein. Unsere Kenntnisse von der Lokalisation dieser einzelnen Störungen sind noch keineswegs sicher. Für die Geräuschartigkeit werden gewöhnlich, namentlich nach den Untersuchungen Henschens, Läsionen des hinteren Abschnittes der zweiten Schläfenwindung, im besonderen des Überganges des Schläfenlappens auf den Okzipitallappen verantwortlich gemacht, für die Musiktartigkeit gewöhnlich solche des vorderen und mittleren Drittels der ersten linken Schläfenwindung. Die Wortart-taubeitsregion wird, wie wir noch genauer sehen werden, in den mittleren Teil der ersten linken Schläfenwindung verlegt. Und diese groben Lokalisationen bestehen auch gewiß. An sich aber hat die Annahme allerdings wenig für sich, daß diese drei Leistungen, das Geräusche-, Musik- und Worte-Erfassen, an so verschieden gelegene Gebiete gebunden sein sollten. Wahrscheinlich ist, daß es sich auch hier um die Wirkung verschiedenartiger Läsionen eines einheitlichen Gebietes handelt, das ich das erweiterte Hörzentrum nennen möchte, das wegen der Kompliziertheit seines Aufbaues verschiedene Schädigungsmöglichkeiten hat, die wir erst werden verstehen lernen, wenn wir die akustischen Vorgänge in ihrem physiologischen und psychologischen Aufbau besser begreifen werden. Schon die Bedeutung der einzelnen Tongebiete für die einzelnen Leistungen und damit die Bedeutung der Beeinträchtigung einzelner Abschnitte schon in der Peripherie, etwa — wenn die Pfeiffersche Anschauung zu Recht besteht — in der Hörstrahlung, für das Zustandekommen der einen oder anderen Form der Störung ist noch nicht geklärt. Gerade hier scheinen mir die Untersuchungen

von Arw. Pfeiffer sehr aussichtsreich. Es ist gewiß sehr bemerkenswert, daß es Pfeiffer gelungen ist darzutun, daß in den Fällen von Musiktaubheit mit Sektionsbefund die Annahme einer Schädigung der Hörstrahlung wahrscheinlich ist und daß diese also das Wesentliche ist, nicht die Läsion des Schläfenlappens selbst. Wir müssen weiter die ganz verschiedene Beziehung der einzelnen akustischen Leistungen zu der Psyche beachten und richtig bewerten müssen. Schließlich möchte ich noch darauf hinweisen, daß auch die Erfassung des Rhythmus hier eine Rolle spielt, die auch durch Herde außerhalb des Schläfenlappens beeinträchtigt werden kann — sie war es z. B. bei unserem Pat. mit Seelenblindheit und hier in direkter Abhängigkeit von der bei ihm vorliegenden Grundstörung. Es muß uns das jedenfalls zur Vorsicht bei einer lokaldiagnostischen Bestimmung mahnen.

Die Lage des Geruchszentrum ist noch recht unklar. Störungen des Geruches im Sinne von Anosmie oder Geruchshalluzinationen sind besonders bei Läsionen des Gyrus hippocampi bzw. uncinnatus, auch bei Ammonshornkrankung beobachtet. Sie kommen besonders bei Balkentumoren als Fernwirkungen vor.

Das Geschmackszentrum wurde früher fast allgemein in die Nähe des Geruchszentrums verlegt, was wohl sicher nicht richtig ist. Die neueren Untersuchungen aus meinem Institut von Börnstein lassen keinen Zweifel, daß die von Bechterew schon 1900 angenommene Lage des Geschmackszentrum im Operculum zu Recht besteht. Die Nähe des Geschmacksgebietes im untersten Teil der hinteren Zentralwindung, der Kaumuskelzentren im entsprechenden der vorderen und der Heschlschen Windung, kann hier bei recht kleinem Herd zu einer charakteristischen Symptomentrias führen.

Die genauere symptomatologische Erforschung der Geruchs- und Geschmacksstörungen, die noch sehr im argen liegt, allerdings auch außerordentlichen methodischen Schwierigkeiten begegnet, wird uns gewiß auch einmal hier eine feinere Differenzierung gestatten. Bei diesen Untersuchungen wird besonders auch die eigentümliche Sonderstellung, die Geschmack und Geruch im psychischen Leben des Menschen einnehmen, sehr berücksichtigt werden müssen.

Die Lokalisation im Schläfenlappen.

Im Schläfenlappen haben wir einen so komplizierten Apparat vor uns, daß bei grob anatomisch sehr ähnlich liegenden und auch

mikroskopisch kaum zum unterscheidenden Herden sehr verschiedenartige Symptomenbilder zustandekommen können. Die außerordentliche Bedeutung der Sprache für die Psyche, die hier eine außerordentlich innige Verknüpfung mit den verschiedensten anderen Gebieten der überwertigen Hemisphäre erzeugt, sowie die große Rolle, die hier das individuelle Moment spielt, schaffen eine Differenzierung in der funktionellen Wertigkeit der einzelnen Leistungen, die zu den mannigfaltigsten Symptomenbildern führt, die wir bisher rein symptomatologisch erst im groben verstehen, und deren lokaldiagnostische Verwertung deshalb auf größte Schwierigkeiten stößt. Eine rein anatomische Analyse der Fälle ist bei der oft außerordentlich ähnlichen Lage der Herde trotz verschiedener Symptomenbilder bisher nicht möglich; ob sie es je sein wird, ist fraglich. Hier zeigt sich besonders deutlich, wie es keineswegs nur auf die Lage des Herdes, sondern auf seine anatomisch kaum faßbare Wirkung ankommt. Ich möchte hier nicht versäumen, den Namen unseres Altmeisters Pick zu nennen, der auf diesem Gebiete bahnbrechende Arbeit geleistet hat.

Es würde uns hier viel zu weit führen, wenn ich versuchen wollte, vor Ihnen den ganzen Stand der Frage auch nur in großen Zügen vorzuführen. Ich müßte das ganze Problem der aphasischen Störungen überhaupt erörtern. Ich möchte mich deshalb auf die lokalisatorisch hauptsächlich in Betracht kommenden Tatsachen beschränken.

Wir haben gesehen, daß wir das akustische Sinnesfeld in die temporale Querwindung zu verlegen haben. Zerstörung dieses Gebietes beeinträchtigt nicht nur das Sprachehören, sondern das Hören überhaupt. Das hat besonders Henschen einwandfrei dargelegt. Das Erhaltensein der Querwindung garantiert aber nicht das Erhaltensein des Sprachehörens. Wie Liepmann u. a., besonders aber Bonvicini klinisch dargelegt haben, ist die Worttaubheit unabhängig von der zentralen Taubheit, auch bei genauester Untersuchung kann die Hörfähigkeit bei vollständiger Worttaubheit intakt sein. Was nun die Lokalisation des Herdes bei Worttaubheit betrifft, so ist diese Frage — abgesehen davon, daß der Herd die Heschlsche Windung verschont — nicht so einwandfrei zu beantworten. Das eine scheint klar, was Freud und ich, an ihn anschließend, schon lange auf Grund klinischer und psychologischer Überlegungen betont haben, es handelt sich um keine ihrem Wesen nach subkortikale Störung im anatomischen Sinne, sondern um eine Schädigung eines Rindengebietes, die eventuell allerdings durch einen sub-

kortikalen Herd bedingt sein kann. So hat es sich wohl in dem berühmten Falle Liepmanns verhalten, der den Stabkranz der linken T1 und die ihr zuströmenden Balkenfasern zerstört hat. Hier war die Zufuhr der Erregungen sowohl von der linken wie rechten Querwindung zu dem offenbar hier besonders bedeutungsvollen linksseitigen Anteil der Worttaubheitsregion geschädigt. Im Falle von Gehuchten und Goris, wo ein Abszeß in der Tiefe der mittleren Partie von T2 eine Worttaubheit erzeugte, die nach Entleerung des Abszesses wieder zurückging, war die Ursache der Worttaubheit wohl die vorübergehende Außerfunktionssetzung der Region selbst. In den meisten anderen Fällen fanden sich Rindenläsionen, gewöhnlich beiderseitig. Bei einseitiger, auch linksseitiger, Rindenläsion scheint sich die Worttaubheit meist wieder zu bessern; hierfür ist besonders des Fall von Poetzl sehr instruktiv, bei dem die beiderseitigen Herde nacheinander auftraten, sich die nach dem ersten aufgetretene Worttaubheit besserte, um nach dem neuen Insult wieder vollständig zu werden. Die Region des Schläfenlappens, die wesentlich für das Auftreten der Worttaubheit ist, scheint die mittlere Partie der ersten Windung zu sein. Diese Stelle war in den beiden wohl am besten untersuchten Fällen, von Henschen (Nielsen) und Poetzl, betroffen. Wie weit die Läsion ausgedehnt sein muß, um eine Worttaubheit zu erzeugen und wie weit sie ausgedehnt sein darf, ohne daß noch andere Störungen, vor allem solche der inneren Sprache, auftreten, ist nicht sicher zu entscheiden. Bemerkenswert scheint mir an den beiden Fällen besonders das Freisein des Übergangs der ersten Temporalwindung auf die Insel (wenigstens links), das Freisein der Insel und der Heschlschen Querwindung, das Freisein auch des Übergangs des hinteren Abschnittes von T1 auf den Scheitellappen. Die Läsion dieser eng umschriebenen Stelle macht also die Ganzheitsauffassung der an sich intakten Töne zu charakteristischen Wortklängen unmöglich. Diese Stelle entspricht der erweiterten Sinnessphäre und grenzt ja auch wirklich an die Heschlsche Querwindung an. Wird dieses Gebiet durch den Herd einigermaßen verschont, ergreift er dagegen die zur Insel oder zum Parietallappen führenden Brücken, so kommt es zu anderen Bildern sensorischer Aphasie. Auf die transkortikalen Bilder kann ich hier nicht näher eingehen. Ich möchte nur die Hauptergebnisse meiner anderweitig mitgeteilten Untersuchungen hierüber kurz anführen. Transkortikal-sensorische Aphasie kommt klinisch recht oft als Rückbildungsstadium einer kortikal-sensorischen vor.

Sie ist aber nicht als einfache Besserung der Funktion des sensorischen Sprachgebietes zu betrachten. Sie ist vielmehr eine Komplikation der kortikal-sensorischen Aphasie, die nur anfangs durch die schwere Worttaubheitsstörung verdeckt ist. Sie kommt zustande:

1. durch eine Kombination einer leichten Läsion der Worttaubheitsregion und der Beziehungen zwischen Sprachfeld und übrigem Gehirn, durch einen lokalisierten Herd in der Schläfenwindung, der die Worttaubheitsregion nur leicht schädigt, vor allem ihre Beziehung zum übrigen Sprachapparat intakt läßt und eine diffuse Schädigung der übrigen linken Hemisphäre — besonders in deren hinteren Partien — erzeugt, also gewiß geeignet ist, Beziehungen zwischen Sprachapparat und übrigem Gehirn, besonders den für das Sinnverständnis so wichtigen Scheitellappen, zu beeinträchtigen, oder etwa durch wohl ähnlich wirkende diffuse Atrophie mit besonderer Beteiligung des linken Schläfenlappens (wie in einem Falle Picks) oder doppelseitige Schläfenlappenatrophie (wie in einem Falle Bischoffs).

Für diese Fälle ist klinisch charakteristisch, daß das Sprachverständnis schwer, die Spontansprache gering gestört ist, daß Nachsprechen, Lesen und Schreiben nicht ganz intakt sind, Herabsetzung der akustischen Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit besteht, dagegen keine Echolalie und keine wesentlichen begrifflichen Störungen vorliegen.

2. Eine zweite Gruppe von Fällen, die besonders in den allerdings nicht reinen Fällen von Bischoff (Fall 1), Monakow (Fall 4) und Noethe gegeben sind und die durch sehr schwere Störung des Sprachverständnisses bei besonders guter Spontansprache bei gutem aber motorisch etwas schwerem Nachsprechen charakteristisch zu sein scheinen, dürfte auf einer Abtrennung des linksseitigen Sprachfeldes sowohl vom linksseitigen wie rechtsseitigen sensorischen Sprachgebiet durch einen im linken Schläfenlappen gelegenen großen Herd beruhen, wobei das Eintreten der rechten Hemisphäre das Nachsprechen zustande kommen läßt.

3. In anderen Fällen wieder liegt klinisch eine Kombination von transkortikal motorischen und sensorischen Störungen vor. Für diese Fälle ist besonders der automatische echolalische Ablauf des Nachsprechens und eine Hemmungslosigkeit beim Sprechen charakteristisch. Ich fasse sie auf als eine Folge der Loslösung des

Sprachapparats vom übrigen Gehirn oder eine Störung der zentralen Leistungen des Scheitellappen-Stirnhirnapparats selbst. In ersterem Falle sind die anderweitigen Symptome der Schädigung des zentralen Apparates gering, im letzteren stärker ausgesprochen. Wegen der Einzelheiten der so entstehenden verschiedenen Bilder muß ich auf meine Arbeit über die transkortikalen Aphasien verweisen. Anatomisch liegt bei der einen Gruppe eine diffuse Atrophie mit Bevorzugung des Schläfenlappens oder ein Herd, wie in dem Falle von Heubner, vor, der die Insel, den Schläfenlappen leidlich intakt läßt, aber zwischen diesen und dem Parietallappen, diesen zum Teil zerstörend, gelegen ist. Im zweiten Falle nur diffuse Atrophien oder sonstige Erkrankungen, die die ganze Hirnfunktion schädigen. Besonders bemerken möchte ich noch, daß ein Hinzukommen einer Stirnhirnerkrankung eine besonders schwere Störung der Spontansprache erzeugt, ohne die Echolalie aufheben zu müssen.

Grob anatomisch ist die Lage des Herdes im Schläfenlappen bei der sogenannten kortikalen sensorischen Aphasie der bei der reinen Worttaubheit sehr ähnlich, doch greift der Herd gewöhnlich mehr auf den hintersten Abschnitt der ersten Temporalwindung, den Scheitellappen und die Insel über. Wichtig ist, daß linksseitige Herde allein, wenn das tiefe Mark mit ergriffen ist, auch eine dauernde Störung dieser Art hervorrufen können. Gewöhnlich bildet sich aber die Aphasie zurück, wenn nicht doppelseitige Affektionen vorliegen. Was zurückbleibt, sind Paraphasien auf verschiedenen Gebieten und gewisse Störungen beim Lesen und Schreiben. Die Symptomatologie dieser Aphasieform ist überhaupt eine außerordentlich wechselnde. Gerade hier kommen die größten Verschiedenheiten bei verschiedenen Aufgaben vor; bald kann der Kranke etwas besser verstehen, bald besser nachsprechen oder lesen usw. Ich kann ja auf die Symptomatologie hier nicht eingehen. Es handelt sich meiner Meinung nach bei diesen zur einfachen Worttaubheit hinzukommenden Symptomen um verschiedenartige Störungen eines zentralsprachlichen Apparates, dessen Abbau verschiedene Symptomenbilder schafft, die relativ unabhängig von faßbaren anatomischen Differenzen überhaupt nur bei Betrachtung vom Standpunkt der verschiedenen funktionellen Wertigkeit, die den einzelnen Leistungen zukommt, zu verstehen sind. Ich habe geglaubt, den zentralen Sprachvorgang und seine Störung, die zentrale Aphasie, in das Gebiet zwischen die sensorische und motorische Aphasieregion verlegen zu sollen,

6*

also in die Insel mit angrenzenden Teilen der Schläfen-Scheitellappen, der Zentralwindung und des Stirnlappens.

Diese Anschauung hat bisher kaum Anklang gefunden. Die Kritik hat sich dabei allerdings weniger gegen die klinische und psychologische Gruppierung gewendet als gegen den Lokalisationsversuch, und auch nur auf die Lokalisation können wir hier eingehen. Die präzise Fragestellung, auf die es hier sehr ankommt, würde lauten: Gibt es eine Sprachstörung, die bei reaktiv intaktem Sprachverständnis durch eine Störung im Nachsprechen, paraphasische Erscheinungen beim Spontansprechen, Lesen, Schreiben, Störungen beim Buchstabieren usw. charakterisiert ist, und kommt eine solche bei Läsionen vor, die die eigentliche Worttaubheitszone sowie die eigentliche motorische Sprachzone usw. intakt lassen und das dazwischen liegende Gebiet schädigen? Daß klinisch ein derartiges Krankheitsbild vorkommt, wird kaum mehr geleugnet. Es ist das Bild der Wernicke-schen Leitungsaphasie. Ähnliche Fälle sind von Pick, Heilbronner, Kleist, Stertz und mir publiziert worden. Es kann mir hier nicht darauf ankommen, zu untersuchen, ob es sich um ein eigenes Krankheitsbild oder ein Rückbildungsstadium einer sensorischen Aphasie handelt. Das ist uns hier ganz gleichgültig; ich glaube nicht, daß es immer aus einer sensorischen Aphasie hervorgeht, es kann von vornherein in charakteristischer Form bestehen. Alle rein theoretischen Erörterungen wollen wir hier beiseite lassen. Wie unhaltbar die Lehre von den Klangbildern und ihrem Einfluß auf die Spontan- usw. Sprache ist, habe ich an anderer Stelle wiederholt dargetan.

Worauf es uns hier nur ankommen kann, ist Folgendes: Bieten die Fälle, bei denen dieses Bild vorliegt, in lokalisatorischer Beziehung eine Sonderheit?

Die schwerwiegendste Kritik an der Anschauung, daß die zentrale Aphasie durch eine besondere Lokalisation ausgezeichnet ist, bildet die Arbeit von Liepmann und Pappenheim (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXVII, 1914). Sie hat mir schon wegen der so sehr berechtigten Autorität Liepmanns sehr zu denken gegeben. Die Autoren sind der Anschauung, die Liepmann schon immer vertreten hat, daß die sog. Leitungsaphasie nur eine Spielart der sensorischen Aphasie sei und nicht durch eine Läsion einer vor dem Wernickeschen Zentrum gelegenen Gegend, sondern durch einen der erweiterten Wernickeschen Gegend, an anderer Stelle sagen sie der „Temporoparietalregion“

(S. 37, Sep.), zustande kommt, „und zwar infolge der überragenden Bedeutung, welche die linksseitigen akustischen Engramme bei der Mehrzahl der Menschen sowohl für das Sprechen, wie Schreiben und Lesen besitzen“.

Sie finden eine Bestätigung dieser Anschauung in dem von ihnen mitgeteilten Falle. Der Patient bot eine typische sensorische Aphasie, die sich zu einer „Leitungsaphasie“ zurückbildete. Die Autopsie ergab eine Rindenläsion eines Teiles des linken Gyrus temporalis profundus, und zwar in der Hauptsache nur des medialen Teiles, des Überganges auf die Inselbrücke; ferner eine Rindenläsion der dorsalen medialen Partie des hintersten Abschnittes der T 1, ins Mark hineingehend. Weiter hinten eine Markläsion der T 1. Überall bleibt aber, schreiben die Autoren, der größte Teil sowohl der Rinde wie des Marks der Wernickeschen Windung verschont. Betroffen ist nur Rinde und Mark des medialen dorsalen Viertels. Ein weiterer Erweichungsherd lag im Stabkranz des Gyrus supramarginalis. Er geht nach hinten etwas in den Angularis und T 2 hinein.

Dieser Befund kann erst in seiner ganzen Tragweite gewürdigt werden, wenn man ihn den Befunden bei reiner Worttaubheit gegenüberstellt. Ich wähle dazu die schon erwähnten Fälle von Henschen und Poetzl, weil sie allein Rindenläsionen boten. Da zeigt sich nun eine höchst bemerkenswerte Tatsache. Die Partien, die in den Fällen von Worttaubheit betroffen sind (besonders die mittlere Partie der T 1, und zwar der laterale Teil der Windung), sind bei Liepmann und Pappenheim erhalten, der dort intakte mediale, in die Insel und Heschlsche Windung übergehende Teil von T 1, ist gerade hier wesentliche Stelle des Herdes, zu der noch eine Markläsion im hinteren Teil der T 1 und im Supramarginalis kommen. Es ist also gerade bei Liepmann und Pappenheim die Worttaubheitsregion intakt. Je mehr ich mich in die Fälle vertieft habe, um so mehr komme ich zu der Überzeugung, daß der Fall von Liepmann und Pappenheim gerade durch den anatomischen Befund meine Anschauung zu bestätigen geeignet ist. Hier hat eine Leitungsaphasie bestanden und eine Läsion außerhalb der Worttaubheitsregion.

Die Autoren gehen von der Überzeugung aus, daß durch den Herd in der Heschlschen Windung und deren Einmündungsstelle in den Gyrus temporalis posterior die Klangbilder zu verstümmelt zum Bewußtsein gekommen seien, daß sie unmöglich ein Verständnis ermöglichen konnten. Es wäre also nicht angängig anzu-

nehmen, die Klangbilder hätten zum Nachsprechen nicht, zum Verstehen aber wohl ausgereicht. Das Sprachverständnis muß also über den rechten Schläfenlappen zustande gekommen sein, während das Nachsprechen den linken benutzte. Der rechte Schläfenlappen kann den linken für den zentrifugalen Sprechakt nicht in demselben Maße ersetzen wie für den rezeptiven Akt. Nun zeigt sich diese Differenz zwischen der zentripetalen Leistung des Verstehens und der zentrifugalen des Sprechens bei der gewöhnlichen Rückbildung der sensorischen Aphasie besonders in der Paraphasie beim Spontansprechen, während das Nachsprechen besser ist. Die besonders schlechte Leistung des Nachsprechens bei der Leitungsaphasie kann auch nach der Ansicht der Autoren nicht durch eine einfache, quantitativ geringere Veränderung der Wernickeschen Region erklärt werden. Das veranlaßte sie schließlich zu der Frage, ob nicht vielmehr die Auswahl, in der die einzelnen an ihr beteiligten Windungsteile betroffen sind, maßgebend sind (S. 36, Sep.), und sie sehen diese in dem Betroffensein der linken Heschlschen Windung, wodurch schon verstümmelte Acusticuserregungen den schon geschädigten Wortklangengrammen zufließen. Dadurch werden sowohl Spontansprache wie Nachsprechen so schlecht, während ja das Sprachverständnis so gut ist, weil es durch die rechte Hemisphäre zustande kommt.

Woher wissen die Autoren aber, daß die akustischen Erregungen verstümmelt ankommen? Sie schließen es aus der Läsion der Heschlschen Windung. Wir wissen nun, daß fraglos recht beträchtlich größere Läsionen auch der linken Heschlschen Gegend vorliegen können, ohne wesentliche Störungen des Hörens oder Worttaubheit zu erzeugen. (Ich verweise in der Beziehung auf die Literaturangaben in Monakow, Die Lokalisation im Großhirn, S. 824.) Im Falle von Liepmann und Pappenheim konnten ja eigentlich die intakten Acusticuserregungen von der rechten Hemisphäre her in den linken Schläfenlappen gelangen.

Woher wissen die Autoren weiter, daß die Wortklangengramme so schwer verstümmelt waren? Sie schließen das aus den schweren paraphasischen Verstümmelungen beim Nachsprechen.

Woher wissen sie aber, daß die Paraphasie durch eine Verstümmelung der Wortklangengramme bedingt ist? Nur aus der Theorie, die in intakten Wortklangengrammen die Vorbedingung für das geordnete Sprechen sieht. Wenn nun aber das

falsch wäre und das Sprechen unabhängig von den Wortklängen vor sich ginge und die Paraphasie durch eine andersartige Störung bedingt wäre, etwa eine Schädigung des zentralen Sprachvorganges, wie ich es annehme? Das vorliegende Bild würde sich dann ganz einfach erklären. Wie ich schon früher wiederholt ausgeführt habe, gehört die Differenz zwischen Sprachverständnis einerseits und Nachsprechen und Spontansprache andererseits notwendig zur zentralen Aphasie. Ich sehe also keinen Grund, warum man den Fall nicht in meinem Sinne auslegen kann, ja soll, da wir dann die Annahme eines verschiedenen Weges für das Sprachverständnis und das Nachsprechen noch ersparen, die doch gewiß wenig wahrscheinlich ist und eigentlich nur wegen der theoretischen Grundvoraussetzung über die Bedeutung der Wortklangengramme notwendig war. Ich sehe nicht ein, warum man nicht sagen soll, daß die Störung gar nichts mit einer Schädigung der Klangbilder zu tun hat, sondern eine andere Leistung gestört ist, deren entsprechendes Substrat außerhalb der Klangsphäre in der Gegend liegt, in der der Herd sich findet.

Damit könnte man immer noch, anscheinend mit gutem Grunde, doch die anatomische Seite meiner Anschauung ablehnen; allerdings nur, wenn man meine früheren Äußerungen ganz wörtlich nimmt, nämlich, daß es sich dabei um eine Läsion der Insel handle, und das geschieht leider fast immer in den Polemiken gegen mich. Ich habe aber eigentlich immer nur die Insel und die angrenzenden Windungen für den zentralen Sprachapparat angesehen, womit außerdem noch nicht gesagt ist, daß der Herd gerade immer die Insel selbst grob treffen muß. Es kann vielmehr durch einen auch in den angrenzenden Windungen liegenden Herd sehr wohl zu einer Schädigung des ganzen Apparates kommen. Im übrigen kommt es wirklich nicht auf die genaue Lage an, wenn auch die Verlegung eines bedeutungsvollen Gebietes in die Insel aus anatomischen Gründen viel für sich hat: das, was mir wesentlich war und ist, ist die Lage des Gebietes und des Herdes, der die zentrale Aphasie zur Folge hat, außerhalb der sensorischen und motorischen Zone, und das scheint mir auch in dem Falle von Liepmann und Pappenheim der Fall zu sein.

Warum man hier von erweiterter Wernickescher Zone sprechen soll und nicht einen anderen Namen für ein Gebiet wählen soll, was doch der Worttaubheitszone nicht direkt zugehört, ist mir nicht verständlich.

Der Herd in dem Falle von Liepmann und Pappenheim scheint mir einen besonders kleinen Herd für die Erzeugung der zentralen Aphasie dar-

zustellen. Dem entspricht, daß die Störung keineswegs besonders schwer war. Das Spontansprechen wie das Nachsprechen waren, wenn auch oft schwere Verstümmelungen vorkamen, keineswegs immer schwer gestört. Bei der Beurteilung muß beachtet werden, daß die Spontansprache schon sehr durch die amnestische Störung beeinträchtigt war; vieles sprach Patient, abgesehen von den durch die amnestische Störung bedingten Defekten, aber eigentlich ganz gut, jedenfalls keineswegs sehr literal paraphasisch. Einsilbige Worte sprach er von vornherein stets richtig nach, auch so schwierige Worte wie Madagaskar, Turteltaube wurden richtig nachgesprochen. Wenn er auch bei anderen stark paraphasisch nachsprach, so war auch das Nachsprechen doch keineswegs schwer gestört. Und das Nachsprechen besserte sich nach der Krankengeschichte noch im Laufe der Beobachtung.

Andererseits war das Sprachverständnis keineswegs völlig intakt. Das Satzsinnsverständnis war „gering beeinträchtigt“, der Kranke verstand manches Wort, das er allein verstand, nicht im Rahmen einer einfachen Aufforderung. Das sind Angaben der Krankengeschichte; leider sind darüber keine Protokolle gegeben. Wir haben es mit einer auch in den weiteren Symptomen, z. B. der Störung des Buchstabierens, typischen Leitungsaphasie mäßigen Grades zu tun, die sich gegen Ende noch besserte und dementsprechend finden wir einen relativ kleinen Herd in dem von uns angenommenen Gebiet.

Meine Anschauung von der zentralen Aphasie und ihrer Lokalisation findet im übrigen doch in einer Reihe von Fällen ihre Stütze. Ich möchte nur auf Fälle von Pick (Beiträge S. 104), von Voisin und einen von mir mitgeteilten Fall hinweisen. Ich habe an anderer Stelle schon ausführlich dargelegt, daß man auch die meisten der sogenannten negativen Fälle, bei denen trotz lädierter Insel das Nachsprechen erhalten blieb, dadurch erklären kann, daß es für das Nachsprechen wesentlich auf die Rinde ankommt und daß das Nachsprechen die letzte Leistung ist, die bei einem Abbau der Funktion übrigbleibt. Auch kann wahrscheinlich im einen oder anderen Falle das Nachsprechen über die rechte Hemisphäre stattfinden. Darin stimme ich Nießl v. Mayendorf zu — nur soll man mit dieser Annahme recht kritisch sein. Das vorliegende Material ist jedenfalls nicht geeignet, gegen meine Anschauung zu sprechen.

Wird dieses Schläfenlappen-Insel-Scheitellappengebiet, das den Sprachfunktionen dient, durch einen progredienten Prozeß im ganzen geschädigt, so kommt es zu einem typischen Verlauf in der Entstehung der einzelnen Symptome, als Ausdruck eines zunehmenden Abbaues der Funktion, der speziell für die Diagnose der Tumoren in dieser Gegend von großer Bedeutung ist. Die ersten Symptome sind, wenn der Herd nicht die Schläfenlappenrinde selbst schädigt, die am-

nestische Aphasie und eine amnestisch-apraktische Schreibstörung. Dann tritt eine literale Paraphrasie, eine Störung des Buchstabierens auf, wobei die Unterscheidung richtig und falsch geschriebener Worte noch erhalten sein kann. Darauf kommt es zur literalen Paraphrasie, eher stärker beim Nachsprechen als beim Spontansprechen, einer Zunahme der Paraphrasie, Störungen des Leseverständnisses, während das laute Lesen an sich noch intakt ist. Zum Schluß tritt eine zunehmende Verarmung der Sprache, eine Störung des Verständnisses zunächst für Sätze, dann für Worte auf, auch das Lesen leidet. Das Schreiben weist neben der amnestisch-apraktischen Agraphie und der geschriebenen Paraphrasie noch echte ideatorisch-apraktische Erscheinungen auf, zu denen sich auch ideatorisch-apraktische Symptome auf anderen Gebieten gesellen können. Wie ich an anderer Stelle dargelegt habe, entspricht diese Progression im wesentlichen dem Rückgang der Symptome bei sich rückbildendem Prozeß, dessen Kenntnis wir besonders den Untersuchungen Heilbronn's verdanken. Diese Folge erklärt sich durch den Abbau der Funktionen einerseits des zentralen Sprachapparats, andererseits des Scheitellappens. Ergreift der Herd auch die Worttaubheitsregion, so gesellen sich frühzeitig die Störungen des Wortlautverständnisses hinzu.

Die Gegenüberstellung der Reihenfolge der Symptome bei einer progredienten und regredienten Erkrankung zeigt in einem Punkte keine Übereinstimmung: Während die amnestische Aphasie gewöhnlich das erste Symptom bei einer progredienten Erkrankung ist, bleibt es keineswegs als letztes bei einer regredienten zurück. Das ist nicht zufällig, sondern erklärt sich aus der Verursachung dieser Aphasieform, auf deren lokaldiagnostische Bedeutung wir um so eher noch kurz eingehen müssen, weil sie praktisch uns relativ oft entgegentritt.

Die amnestische Aphasie verdankt nach meiner Anschauung ihre Entstehung einer gleichmäßigen Funktionsherabsetzung des Sprachgebiets und des Scheitellappens, ohne daß diese Herabsetzung so groß zu sein braucht, daß schon andere Symptome auftreten. Sie ist das erste Zeichen des Abbaues der gemeinsamen Tätigkeit dieser beiden Apparate. Sie kommt deshalb entweder bei feinsten oder diffusen Schädigungen oder bei einem Herde im Schläfenlappen vor, gewöhnlich in dessen Mark, wenn dieser geeignet ist, gleichzeitig eine diffuse Schädigung hervorzurufen. Ich möchte ausdrücklich betonen, daß ich auf diese Lage im Schläfenlappen großen Wert lege, weil ich in dieser Beziehung verschiedentlich mißverstanden worden bin. Deshalb ist

die amnestische Aphasie eines der Frühsymptome des Schläfenlappenabszesses. Die diffuse Wirkung des Herdes auch auf den Scheitellappen ist aber auch notwendig. Deshalb schwindet die amnestische Aphasie bei regressiven Prozessen relativ früh, weil hier ja die diffusen Wirkungen eher zurückgehen als die lokalen, die die anderen Symptome erzeugen.

Die Lokalisation der motorischen Aphasie, der Amusie und der Agraphie.

Der Streit um die Lokalisation der motorischen Aphasie scheint mir jetzt insoweit geschlichtet, als es sicher ist, daß es sich bei den der Wortstummheit zugehörigen Fällen — und nur von diesen sprechen wir zunächst — nicht um dem Wesen nach subkortikale Herde handelt, sondern um die Außerkunktionssetzung eines kortikalen Apparates, der zwar sich nicht auf die von Broca angegebene Stelle beschränkt, aber doch in der Gegend des Fußes der 3. Stirnwindung und dem an sie nach hinten grenzenden Bezirk zu suchen ist. Wenn subkortikale Herde vorliegen, so handelt es sich um solche, die geeignet sind, das fragliche Gebiet indirekt außer Funktion zu setzen oder aller effektorischen Beziehungen zu berauben.

Die Tatsachen sind folgende: Gewöhnlich erzeugt eine Läsion des Fußes der dritten Stirnwindung, die gar nicht sehr groß zu sein braucht, eine Wortstummheit. Auch bei großen Herden bildet sich diese Störung gewöhnlich zurück; sie wird um so eher eine dauernde, je mehr der Herd auch die Pars opercularis der Centralis anterior betrifft, darin hat Nießl v. Mayendorf gewiß recht. Andererseits kann auch — ich verweise besonders auf eine Beobachtung von Monakow (S. 706) — trotz Zerstörung des Operculum Rolandi bei Erhaltensein des Operc. frontale eine schnelle Restitution der motorischen Aphasie eintreten. Es hängt überhaupt nicht allein von dem Sitz des Herdes ab, ob die Störung sich restituiert oder nicht, sondern — darin kann man Monakow nur beistimmen — sehr wesentlich von der allgemeinen Beschaffenheit des Gehirnes, dem Alter des Kranken, der Blutversorgung usw. Gewiß sind in vielen Fällen die anfänglich so schweren Störungen zum Teil durch Diaschisiwirkung bedingt, die sich dann eben je nach der allgemeinen Beschaffenheit des Gehirnes oder des für die motorische Sprache in Betracht kommenden Gebietes mehr oder weniger zurückbildet; so daß eine mehr oder weniger weitgehende Resti-

tution zustande kommt. Deshalb kann z. B. bei alten Leuten mit arteriosklerotisch veränderten Gehirnen bei einseitigem Herde eventuell eine dauernde Aphasie zurückbleiben. Es kommt aber wohl bei der Rückbildung nicht nur auf das Abklingen der Diaschisiswirkung an, sondern auch darauf, ob der erhaltene Rest so beschaffen ist, daß er imstande ist, die Funktion des Ganzen im vorher von uns besprochenen Sinne zu übernehmen. Besonders große, tief ins Mark reichende Herde, solche, die auch die Linsenkernzone mit zerstören, sind natürlich ungünstiger für die Restitution und gewiß auch die mit doppelseitiger Verletzung des Gebietes, weil es hier ja unmöglich ist, daß das rechtsseitige Gebiet, das möglicherweise gerade bei diesen Menschen immer mitfunktioniert hat und nur durch Diaschisiswirkung außer Funktion gesetzt war, bei der Restitution mithelfen kann.

Es gibt gewiß Fälle, in denen angenommen werden muß, daß die Restitution der Sprache nur durch das Eintreten der rechten Hemisphäre zustande gekommen ist; Fälle, in denen die im allgemeinen Teil aufgestellten Kriterien für die Berechtigung einer solchen Annahme erfüllt sind. Ich denke hier besonders an Fälle von Monakow, Bastian, Liepmann und Quensel, Nießl v. Mayendorf, in denen sehr ausgedehnte Läsionen der linken Region bestanden und die Wiederkehr der Sprache erst nach einer längeren Zeit eintrat. Ich habe selbst solche Fälle bei Hirnverletzung wiederholt gesehen, bei denen die Lage des Herdes allerdings nicht autoptisch sicher gestellt ist, aber doch nach der Verletzungsstelle und den übrigen Symptomen, und was mir noch besonders wichtig zu sein scheint, nach dem sehr langen Bestehen einer schweren vollständigen motorischen Aphasie, eine weitgehende Zerstörung von F 3 und der vorderen Zentralwindung wohl sicher anzunehmen ist. Die Rückkehr der Sprache war eine sehr weitgehende. Für alle diese Fälle ist charakteristisch, daß, soweit anatomische Befunde vorliegen, sie so schwer sind, daß angenommen werden kann, daß höchstwahrscheinlich das linksseitige motorische Sprachgebiet funktionsunfähig war, klinisch die Kranken sehr lange, monate-, ja manchmal jahrelang wortstumm waren, und daß dann ganz langsam, in den von mir beobachteten Fällen sehr mühsam unter dem Einfluß der Übung, das Sprechen wieder einsetzt, übrigens auch nie die motorische Exaktheit des früheren gewinnt. Wir können in diesen Fällen also nach den vorher auseinandergesetzten Kriterien mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die rechte Hemisphäre für den Sprachakt eintritt. In diesen Fällen ist die Annahme Mona-

kows, daß die Wiederkehr der Sprache durch ein Abklingen der Diaschisis zustande kommt, gewiß nicht haltbar. Dazu ist die Zeit zwischen Insult und Restitution eine viel zu lange, dazu ist der Einfluß der Übung wenigstens in meinen Fällen ein viel zu deutlicher. Hier zeigt auch die wiedergewonnene Sprache deutlich die Charakteristika der mangelhaft geübten rechten Hemisphäre. Hier müssen wir wirklich zur Erklärung der Wiederkehr die rechte Hemisphäre heranziehen und das ist ja nach unseren vorherigen Ausführungen sehr wohl möglich; wir dürfen ja sehr wohl annehmen, daß dieses Gebiet, daß in der Kindheit im gleichen Sinne wie das linke Brocasche Zentrum gearbeitet hat, später nur außer Funktion gesetzt wurde, gewiß aber die latente Fähigkeit behalten hat, geeignet ist, die frühere Funktion namentlich unter besonderer Übung wieder zu übernehmen.

Was nun die sog. kortikale motorische Aphasie betrifft, so wird darunter ein Gemisch von Symptomen verstanden, das keineswegs einen einheitlichen Charakter aufweist und deshalb lokalisatorisch nicht einheitlich zu charakterisieren ist. Die Schreibstörung, die besonders zur Unterscheidung von der reinen Wortstummheit herangezogen wurde, kann sehr verschiedener Genese sein, es kann sich um die Wirkung einer Mitschädigung der II. Stirnwindung, also um eine Störung handeln, die mit der motorischen Aphasie gar nichts zu tun hat, oder sie kann einfach die Folge der Unfähigkeit zu sprechen sein, was bei manchen Menschen das Schreiben schwer beeinträchtigt. In diesen Fällen unterscheidet sich der Herd natürlich lokalisatorisch gar nicht von dem bei reiner Wortstummheit. Oder sie ist schließlich durch eine Mitschädigung der inneren Sprache bedingt, die dann dieselben charakteristischen Symptome erzeugt, wie sie bei der kortikalen sensorischen Aphasie zur Worttaubheit hinzukommend, auftreten. Hier sind die Herde ausgedehnter und reichen über die erweiterte Brocasche Zone auf die Insel, ja noch weiter nach hinten. Auch die Beeinträchtigung des Lesens kann sich je nach individuell verschiedener Abhängigkeit vom Sprechen sehr verschieden verhalten; natürlich haben wir auch dann keine verschieden lokalisierten Herde zu erwarten. Die innige Beziehung des Sprachaktes zur Psyche und hier wieder die verschiedene Innigkeit dieser Beziehungen bei den einzelnen Leistungen, die großen Differenzen in bezug auf mehr automatischen oder mehr willkürlichen Ablauf der einzelnen Leistungen, der große Einfluß der Konstellation, der gerade hier, je nach der Art der Untersuchung in so verschiedener Weise mitbestimmend wird, schließlich die individuelle

Eigenart, der verschiedene Bildungsgrad, all diese Momente bedingen eine sehr verschiedene Wertigkeit der einzelnen konkreten Sprachleistungen. Dazu kommt, daß die Ganzfunktion, die hier bei sehr verschiedenartigen Leistungen in Betracht kommt, in verschieden starkem Maße beeinträchtigt sein und so bald mehr den motorischen Akt beim fließenden Sprechen eines einzelnen Wortes, bald die spezifische Leistung des Reihensprechens stören kann, was wieder von verschiedner Wirkung auf den Satzbau wird und hier wieder verschieden, je nachdem das Individuum mit dem Defekt fertig wird, ihn zu verdecken vermag, verschieden beim Sprechen, beim Lesen, beim Schreiben usw. So entstehen die verschiedenartigsten Bilder bei partiellen Läsionen des motorischen Gebietes, die lokalisatorisch überhaupt nicht zu fassen sind.

Ein Symptomenbild, das als Ausdruck des Abbaues des motorischen Sprachapparates auftritt, ist die Beeinträchtigung der Spontansprache bei erhaltenem oder besserem Nachsprechen. So entsteht, wie zuerst Bonhöffer gezeigt hat, eine Form der transkortikalen motorischen Aphasie durch eine leichte Läsion des motorischen Sprachgebietes. Es gibt aber noch andere schon symptomatologisch mit dieser Form nicht ganz übereinstimmende Formen transkortikaler motorischer Aphasie. Ich habe diese Formen an anderer Stelle ausführlich auch in ihrer lokaldiagnostischen Bedeutung besprochen. Hier möchte ich nur eine herausheben, die durch eine besonders schwere Störung des Spontansprechens im Sinne einer A- oder Hypokinese des Sprechaktes bei sehr gutem Nachsprechen und erhaltenem Reihensprechen (sofern dem Kranken der Anfang vorgesprochen wird) charakterisiert ist, weil ihr eine besondere Lokalisation in dem dem Brocaschen Sprachgebiete vorgelagerten Stirnhirngebiet zukommt. Sie kann auch als Teilerscheinung einer allgemeinen Stirnhirnakinese bei Herd im Stirnhirn auftreten.

Kurz möchte ich noch auf die Lokalisation der motorischen Amusie eingehen. Seit dem bekannten Fall von L. Mann¹⁾ neigte man dazu, die motorische Amusie in die rechte II. Stirnwindung zu verlegen. Zwei Fälle von Mendel²⁾ und Max Mann³⁾ scheinen die Annahme zu bestätigen. Keiner der Fälle ist jedoch einwandfrei. Wie Marburg⁴⁾

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898.

2) Neurol. Ztrbl. 1916, S. 354.

3) Neurol. Ztrbl. 1917, S. 149.

4) Oberst. Arb. 22.

es schon ausgeführt hat, spricht die Art der Sensibilitätsstörung in dem Falle von Ludwig Mann dafür, daß gewiß die hintere Zentralwindung auch geschädigt war, jedenfalls also eine ausgedehntere Läsion vorlag. Etwas Ähnliches gilt sicher auch für den Mendelschen, nicht sezierten Fall, es bestanden Astereognosis und Lagegefühlsstörungen. Aber schließlich wird damit die Tatsache, daß ein rechtsseitiger Herd, der besonders im Frontallappen liegt, motorische Amusie erzeugt, nicht widerlegt. An ihr ist wohl nicht zu zweifeln. Aber auch bei entsprechender Läsion in der linken Hemisphäre, wie besonders aus der Henschenschen¹⁾ Zusammenstellung hervorgeht, kann Amusie auftreten. Henschen kommt zu dem Resultat, daß das Gesangszentrum in den unteren Rand der Pars triangularis der linken F 3 zu verlegen sei. Nun, wenn man auch nicht gerade von einem Gesangszentrum sprechen sollte, so scheint doch kein Zweifel, daß die linke F 3 auch für die motorische Amusie in Betracht kommt. Es fragt sich nur, wie ist es zu erklären, daß bei rechtsseitigen Läsionen überhaupt Amusie auftritt und andererseits bei linksseitigen Läsionen die Kranken trotz Wortstummheit eventuell mit Text singen können, wie es Liepmann, Marburg und auch ich einmal in einem sehr instruktiven Falle beobachtet haben.

Die erste Frage ist dahin zu beantworten, daß für den normalen Ablauf des Singens beide Hemisphären intakt sein müssen, daß also hierbei immer beide Hemisphären zusammen arbeiten. Das Singen steht also in dieser Beziehung den nichtsprachlichen Leistungen nahe, und das ist verständlich. Es steht sicher den automatischen affektiv angeregten Bewegungen näher als die Sprache. Seine ontogenetische Entstehungsgeschichte führt uns in eine frühe Kindheit, in der das Kind noch nicht sprechen kann, in eine Zeit, in der, wie wir ausführten, beide Hemisphären noch wesentlich gleichsinnig zusammen arbeiteten. Das hat zur Folge, daß die rechte Hemisphäre ihre Bedeutung für das Singen nie ganz verliert und daß deshalb auch durch Läsionen in ihr Amusie auftritt. Daß es nicht allein auf die rechte Hemisphäre ankommt, dafür spricht doch der Umstand, daß Amusie auch bei linksseitigen Läsionen beobachtet wird. Wahrscheinlich kommt sowohl in der rechten wie in der linken Hemisphäre besonders eine Gegend in der Nähe der Foci, für die betreffenden Muskeln in der Nähe des motorischen Sprachgebietes in Frage. Warum kann aber trotz motori-

1) Klin. u. anat. Beitr. z. Pathol. d. Gehirns 1920.

scher Aphasie das Singen erhalten sein? Nun, es braucht das keineswegs immer der Fall zu sein. Ich glaube nicht, daß das erhaltene Singen etwa durch ein Eintreten der rechten Hemisphäre zu erklären ist. Gerade bei diesen Bewegungen, bei denen beide Hemisphären dauernd zusammen arbeiten, ist ein Ersatz durch die andere Hemisphäre gar nicht so einfach zu erwarten. Ich glaube vielmehr, daß diese Differenz zwischen Sprechen und Singen in der ganz verschiedenen physiologisch-psychologischen Wertigkeit dieser beiden Leistungen, in dem primitiveren, automatischeren Ablauf des Singens gelegen ist. Es ist wohl nicht zufällig, daß sowohl in dem Falle von Marburg, wie in meinem, nur das Nachsingen erhalten war, d. h. daß sich auch beim Singen die Zeichen der Herabsetzung der Leistung zeigten, indem eben nur die einfachere, das Nachsingen, zustande kam, das Spontansingen nicht möglich war. Ein besonderes Zentrum für den Gesang anzunehmen, dazu liegt nach den vorliegenden Befunden keine Veranlassung vor. Lokaldiagnostisch wichtig ist nur das eine, daß auch rechtsseitige, direkt vor der Zentralwindung gelegene Läsionen eine motorische Amusie erzeugen können.

Ich habe schon erwähnt, daß Störungen des Schreibens auf verschiedene Weise zustande kommen können: durch Läsion der inneren Sprache, als Folge der Sprechunfähigkeit bei motorischer Aphasie; schließlich kommen sie als sog. reine Agraphie vor und gestatten in dieser Form eine bekannte Lokalisation. Es ist keine Frage, daß speziell bei Läsionen im Fuß der zweiten Stirnwindung, also einem Gebiet, das dem Handzentrum direkt vorgelagert ist, reine Agraphie auftritt. Das sind die Fälle von sog. cheiro-kinästhetischer Agraphie. Wir haben es hierbei wohl um eine Teilerscheinung der sog. kortikalen Apraxie von Kleist zu tun; es handelt sich ja beim Schreiben um besonders komplizierte, sehr geübte Leistungen des motorischen Handgebietes. Wieweit außerdem noch eine Beeinträchtigung der kinetischen Funktion des Stirnhirns mitgespielt hat, ist schwer zu sagen, da die vorhandenen Fälle alle aus älterer Zeit stammen. Jedenfalls handelt es sich hier um den Verlust „kinetischer Melodien“ und es ist charakteristisch, daß diese Agraphie, wie in dem berühmten Fall Pitres, nicht beide Hände betreffen muß, sondern nur die, deren Motorium beeinträchtigt ist, im Falle Pitres die rechte; die linke kann schreiben, namentlich schreiben lernen wie bei dem Patient Pitres, weil ja vom Scheitellappen aus das rechte Motorium zu Schreibleistungen angeregt werden kann. In anderen Fällen wieder handelt es sich um eine Teil-

erscheinung einer motorischen (ideo-kinetischen) Apraxie, so besonders in den Fällen von linksseitiger Agraphie bei Balkenläsion. Schließlich kann ein Bild der ideatorisch-apraktischen Agraphie durch Läsion des Scheitellappens zustande kommen; dabei brauchen, besonders wenn etwa der Scheitellappen nur durch Nachbarschaftswirkung in seiner Leistung herabgesetzt ist, keine sonstigen Zeichen ideatorischer Apraxie vorhanden zu sein, weil die außerordentlich schwierige Leistung des Schreibens leichter leidet als die übrigen Handlungen. Ich habe das selbst in einem Falle beobachtet. Später traten — es handelte sich um einen Tumor — auch anderweitige ideatorisch-apraktische Erscheinungen auf. Hier handelt es sich immer um doppel-seitige Agraphie. Hierher gehört wohl auch der Fall über den Herr Boettiger auf der letzten Versammlung berichtet hat. Ich kann mich mit seiner Annahme eines besonderen motorischen Agraphiezentrums in dem hinteren Abschnitt der ersten Temporalwindung nicht befreunden. Manche von ihm in der Publikation berichteten Züge deuten auf eine ideatorische Agraphie hin, die durch die Schädigung, die der Herd unterhalb des Gyrus supramarginalis auf den Scheitellappen ausgeübt hat, zustande gekommen sein mag. Damit wird übrigens die Bedeutung der Läsionen der II. Stirnwindung für die Agraphie nicht berührt. Es handelt sich hier ja um eine andere Verursachung des Nichtschreibenkönnens.

Die Lokalsymptome bei Scheitellappenherden.

Bei der Besprechung der Symptome der Scheitellappenerkrankungen wollen wir von den ausgedehnten doppelseitigen Erkrankungen ausgehen. Wie wir schon vorher ausgeführt haben, setzt sich die Symptomatologie aus agnostischen Störungen auf allen Sinnesgebieten und apraktischen Störungen ideatorischen Charakters zusammen, wofür als Beleg besonders der Fall von Bonhöffer (M. f. P. XXXVII) anzuführen ist. Wir haben im allgemeinen Teil versucht, gerade auf Grund solcher Beobachtungen die spezifische Leistung des Scheitellappens abzuleiten. Wir haben schon dort auch darauf hingewiesen, daß die Differenzen in der Symptomatologie sich auf das mehr oder weniger starke Betroffensein des einen oder des anderen Sinnes- oder Muskelgebietes von der agnostischen bzw. apraktischen Störung einerseits, andererseits auf die Zumischung eigentlicher Störungen von seiten der Sensorien oder Motorien selbst beziehen und haben auch dort schon betont, daß diese

Differenzen durch Verschiedenheiten in der Ausdehnung und Lage des Herdes innerhalb des großen Gebietes des Scheitellappens zurückzuführen sind. Darauf müssen wir etwas näher eingehen.

Im Vordergrund des Bonhöfferschen Falles stehen die agnostischen und apraktischen Störungen assoziativ-ideatorischen Charakters. Es fehlen die groben Defekte des Erkennens und Handelns. Deshalb kommt es bei Anregung von mehreren Sinnen noch zu einem Erkennen, wenn der Kranke bei Anregung von einem versagt. Es blieb eben noch genug Substanz erhalten, um überhaupt eine Leistung zustande kommen zu lassen. Der Herd nahm, wenn wir von der Schläfenlappenläsion absehen, hauptsächlich den Gyrus angularis und supramarginalis ein. Bemerkenswert ist das Erhaltensein einerseits des Gyrus parietalis posterior und des an die hintere Zentralwindung angrenzenden Teiles des Parietallappens, also der Brücken zu dem optischen Gebiet und dem Sensomotorium. Der Herd hat also besonders den zentralen Abschnitt des Scheitellappens geschädigt und hauptsächlich die zentrale Funktion des Scheitellappens beeinträchtigt.

Lag in dem Bonhöfferschen Fall das Schwergewicht der Schädigung auf dem Gyrus angularis und supramarginalis, so war im Schafferschen (M. f. P. 1910) hauptsächlich der vordere Teil des Scheitellappens getroffen, der Angularis war ganz frei, außerdem aber vor allem der an die Zentralwindungen angrenzende Abschnitt des Scheitellappens auf der einen Seite, auf der anderen sogar noch die hintere Windung selbst lädiert. Im Vordergrund des klinischen Bildes stehen die Störungen der Lokalisation, die Astereognosis, die Ataxie bei Erhaltensein der Berührung- und Schmerzempfindung, bei Fehlen agnostischer und apraktischer Erscheinungen, selbst wenn in letzterer Beziehung der Befund ein etwas anderer gewesen ist, als er in der Krankengeschichte steht. Schaffer hat Liepmann auf dessen Anfrage zugegeben, daß möglicherweise apraktische Erscheinungen in gewissem Grade bestanden haben, die übersehen wurden, weil darauf damals noch nicht so geachtet wurde. Immerhin bleibt die Differenz der Fälle deutlich, sie ist charakteristisch und beruht auf der lokalisatorischen Verschiedenheit der Herde. Im Schafferschen Falle ist vorwiegend die Substanzbrücke zwischen dem sensiblen Gebiet und dem Scheitellappen, dieser selbst weit weniger, betroffen. Das Resultat ist das Fehlen oder jedenfalls die weit geringere Entwicklung agnostisch-apraktischer Erscheinungen und das Vorherrschen der Beeinträchtigung der den eigentlich sensiblen nahestehen-

den Leistungen, des Lokalisationsvermögens, der Astereognosis — assoziativ sensibler Leistungen, wie Schaffer sich ausdrückt. Ich glaube, daß dieses Bild für diese Gegend des Parietallappens charakteristisch ist. Auch schon für oberflächliche Läsionen des Gyrus supramarginalis scheinen die Astereognosis, die Störungen der Lokalisation, des Muskelsinns, die Ataxie wichtige Lokalsymptome zu sein, wie es besonders schön die Fälle von McCosh und Kudlek zeigen. Dazu gesellen sich, wenn der Herd gewisse Umkreiswirkungen auszuüben vermag, apraktische Störungen, zuerst besonders solche amnestischer Apraxie, vor allem amnestisch apraktischer Agraphie, dann auch solche ideatorisch-apraktischer Art. Bleibt dagegen die Rinde intakt und wird besonders das subkortikale Mark zwischen Scheitellappen und Sensomotorium geschädigt, wie im Falle Bychowskys, so treten mehr linke motorisch-apraktische Störungen auf, wohl, weil hier das rechtseitige Sensomotorium im Liepmannschen Sinne von den parietalen Leistungen isoliert ist. Es ist in diesem Sinne gewiß bemerkenswert, daß motorisch-apraktische Erscheinungen im Bonhöfferschen Falle fehlten, wo gerade diese Substanzbrücke zwischen Parietallappen und Sensomotorium, der vordere Teil des Gyrus supramarginalis beiderseits intakt war. Greift der Herd noch weiter nach hinten als im Bonhöfferschen Falle, betrifft er vor allem den Gyrus angularis und parietalis posterior, so kann die Sensibilität — auch Muskelsinn, Stereognose und das taktile Erkennen — erhalten sein, und es treten die Symptome von optisch-agnostischem Charakter mehr in den Vordergrund. Wahrscheinlich bestehen bei genauerer Untersuchung doch auch Störungen agnostischer Art auf anderen Sinnesgebieten und wohl auch gewisse Beeinträchtigungen der Praxie. Die isolierte Erkrankung des Gyrus angularis soll nach Dejerine u. a. eine isolierte Wortblindheit mit Agraphie zur Folge haben. Diese Anschauung ist besonders durch Nießl v. Mayendorf einer eingehenden Kritik unterzogen worden, der man sich nur anschließen kann. Die Wortblindheit entsteht nicht durch eine Schädigung eines Lesezentrums im Gyrus angularis — ein solches gibt es nicht —, sondern durch die Schädigung der optischer Sphäre im Hinterhauptlappen, auch soweit stimme ich mit Nießl noch überein; darin aber, daß die Alexie die Folge der Zerstörung der linken Sehsphäre, speziell des Areales der Macula ist, kann ich ihm nicht mehr beistimmen. Nießl ist der Meinung, daß die Alexie darin besteht, daß die Kranken die Buchstaben nicht „mehr als Laute optisch auffassen, oder wenn ihnen dies

im einzelnen gelingt, eine Bindung dieser Elemente durch ein Wortklangbild zu einem optisch bekannten Komplex unmöglich geworden ist“, und zwar dies deshalb, weil dem Kranken für das Erfassen der Buchstaben nur die rechte Hemisphäre zur Verfügung steht und dieser die durch das Wortklangbild gebahnten Assoziationen der linksseitigen fehlen. Er sieht deshalb anatomisch auch als das Wesentliche die Unterbrechung der optischen Bahnen in der linken Hemisphäre durch die Tiefenwirkung des Herdes im linken Gyrus angularis. Es ist auch nicht zu leugnen, daß sehr oft die linke Sehstrahlung betroffen ist; aber deshalb braucht noch keineswegs der Ausfall des durch sie vermittelten Maculasehens der linken Hemisphäre das Wesentliche der Störung zu sein. Wie besonders Monakow betont hat, scheint immer auch eine Läsion des Balkenspleniums und wohl des oberflächlichen Markes des Gyrus angularis zur Entstehung der Alexie notwendig zu sein. Das würde aber auch in der Weise für das Zustandekommen der Alexie zudeuten sein, daß der Gyrus angularis oder, wie mir noch wahrscheinlicher ist, daß ein so beträchtlicher Teil des optischen Apparates beeinträchtigt ist, daß die optische Ganzheitsleistung, die ja zum Erfassen der Form notwendig ist, nicht mehr in für das Lesen genügender Weise zustande kommt. Gegen die Anschauung Nießls scheint mir — ganz abgesehen von den theoretischen Voraussetzungen — der Umstand zu sprechen, daß es fraglos Fälle hochgradiger Alexie bei völlig intaktem Maculasehen gibt, — ich erwähne nur die Fälle von Dejerine, Schuster und vor allem unseren mehrfach herangezogenen. Die reine Alexie ist nur eine Teilerscheinung einer optischen Agnosie, bei der aus Gründen der verschiedenen funktionellen Wertigkeit die Störung beim Erfassen von Buchstaben in stärkerem Maße hervortritt als bei den übrigen optischen Gegebenheiten. Daß übrigens in den reinen Fällen optischer Alexie die übrigen optischgnostischen Leistungen gewöhnlich nicht ganz intakt sind — ich vermute sogar nie, wenn nur eingehend genug untersucht wird —, das läßt sich schon an einigen Fällen der Literatur, vor allem den mit am besten untersuchten Fällen von Alexie von Storch zeigen.

Ob wirklich gerade bei Läsionen des Gyrus angularis die Alexie besonders isoliert auftrat, das bedarf meiner Meinung nach wirklich noch sehr der Nachprüfung an neuem Material. Ein gewisser Teil der alten Fälle fällt schon deshalb weg, weil es sich bei ihnen gar nicht um eine optisch bedingte Alexie gehandelt hat, sondern um sprachlich be-

dingte Lesestörungen, die wohl durch Nachbarschaftswirkung zustande gekommen sein mögen.

Was die Agraphie bei Angularisherden betrifft, so ist, glaube ich, keine Frage, daß ihr Auftreten nicht die Regel ist. Auch hier handelt es sich in einer Reihe von Fällen sicher um sprachlich bedingte Schreibstörungen. Andererseits kommen sicher schwerste Alexien optischer Genese ohne jede Schreibstörung vor. Möglicherweise kann allerdings bei Individuen, bei denen das Schreiben immer nur mit Erweckung der optisch-räumlichen Erlebnisse vor sich zu gehen pflegt — und es gibt wahrscheinlich solche — auch das Schreiben leiden.

Andererseits kann allerdings gerade eine ausgedehntere Läsion des Gyrus angularis durch Schädigung der spezifischen Scheitellappenleistung sowohl alektische wie agraphische Symptome erzeugen, immer werden dann aber agnostische und apraktische Symptome außerdem vorhanden sein. Dafür ist der erwähnte Bonhöffersche Fall typisch. Und dadurch, daß die Störungen beim Lesen und Schreiben aus Gründen der physiologischen Wertigkeit stärker ausgesprochen sind als die übrigen agnostisch-apraktischen, kann namentlich bei nicht sehr genauer Untersuchung — und in den älteren Fällen ist in dieser Hinsicht begreiflicherweise gewiß nicht sehr genau untersucht worden — der Befund als reine Alexie mit Agraphie imponieren. Ich glaube, daß die Fälle von Angularisalexie, bei denen auch eine Läsion im Okzipitallappen vorliegt, meist so zu erklären sind.

Ein Unterscheidungsmerkmal zwischen der durch Herde in der optischen Sphäre bedingten Alexie und der durch Schädigung der Scheitellappenfunktion wird in dem verschiedenen Verhalten beim Schreiben, besonders beim Kopieren zu sehen sein. Bei letzterer wird immer Lesen und Schreiben, letzteres sogar oft in stärkerem Maße geschädigt sein, es wird die Anzeichen der ideatorisch-apraktischen Agraphie aufweisen, das Kopieren wird meist besser als das Spontanschreiben sein. Bei ersterer dagegen ist, wenn wir von den relativ seltenen Fällen, wo Leute mit optischer Alexie auch nicht schreiben können, absehen, das Schreiben erhalten und vor allem das Spontanschreiben, während das Kopieren schwer geschädigt ist, sofern die Patienten nicht diesen Defekt durch einen Umweg verdecken, wie unser Patient.

Bei noch weiter hinten gelegenen Herden haben wir schließlich das Bild der schweren optischen Agnosie mit all den Folgen, die wir vorher bei Besprechung unseres Patienten geschildert haben. Reicht

der Herd, wie recht oft, nach unten auf den Schläfenlappen hinüber, so gesellen sich natürlich die Erscheinungen der Worttaubheit dazu.

Auf die spezielle Bedeutung des Scheitellappens für die Apraxie kommen wir bei Behandlung dieser zu sprechen.

Die Lokalsymptome bei Stirnhirnläsion.

Die großen Differenzen in den Ansichten über die Symptome der Stirnhirnerkrankung sind einerseits dadurch entstanden, daß man allzusehr das Stirnhirn als Ganzes nahm und dann, wenn man eben bei einer umschriebenen Läsion eines Abschnittes die von anderen bei andersgelagerter Läsion gefundenen Störungen nicht fand, zu leicht die Zugehörigkeit des betreffenden Symptomes zu den Stirnhirnsymptomen überhaupt ablehnte. Es ist wohl keine Frage — schon die zytoarchitektonische Betrachtung legt das nahe —, daß wir am Stirnhirn verschiedene Abschnitte, vor allem den direkt vor der vorderen Zentralwindung gelegenen von dem übrigen Teil, als funktionell verschiedenwertig abgrenzen müssen.

Namentlich damit es zu länger wählender oder gar dauernder Funktionsstörung kommt, sind relativ grobe, ja doppelseitige Läsionen notwendig, da sowohl bei den motorischen Leistungen wie besonders den psychischen ein weitgehender Ersatz durch das ungeschädigte stattfinden kann. Man darf auch die Symptome im akuten Stadium nicht mit den Dauerausfällen in Parallele setzen, es handelt sich um sehr weitgehend rückbildungsfähige Störungen. Die Schwierigkeit der Bewertung der Symptome erhöht sich noch dadurch, daß die bei relativ ausgedehnten Erkrankungen auftretenden Symptome nicht leicht von den sogenannten Allgemeinsymptomen zu unterscheiden sind, die ja ihrem Wesen nach mit ihnen weitgehend übereinstimmen müssen, weil sie meiner Meinung nach wesentlich Stirnhirnsymptome sind.

Namentlich die Erfahrungen an Stirnhirnverletzten haben zur Klärung der Sachlage beigetragen. Wir können jetzt etwa folgende Hauptstörungen bei Stirnhirnerkrankung unterscheiden:

1. Störungen der Statik und Lokomotion, und zwar im besonderen des Aufrechstehens und Gehens. (Mangelhaftes Zusammenarbeiten der Muskeln des Rumpfes mit denen von Kopf und unteren Extremitäten, Rumpfataxie, Neigung des Rumpfes und Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, Abweichen beim Gehen im gleichen Sinne.) Ich gehe auf sie nicht näher ein, weil Herr Förster über sie berichten will.

2. Störungen in der Einstellung der Augen (bei einseitigen Läsionen Abweichen nach der herdgleichen Seite und gewöhnlich nach oben). Die Herde liegen im Fuß der zweiten Stirnwindung.

3. Störungen in der Einhaltung einer Richtung (Neigung des Rumpfes, Kopfes, Abweichen der ausgestreckten Extremitäten, insbesondere beim Zeigerversuch) und zwar immer Abweichen nach der herdgekreuzten Seite, entweder nur in den herdgekreuzten Extremitäten oder in allen vier Extremitäten.

Wir dürfen aus der Analyse dieser Symptome schließen, daß das Stirnhirn die Aufgabe hat, den aufrechten Gang, die Augeneinstellung, die Einhaltung einer Richtung des Gesamtkörpers bei der Statik und bei der willkürlichen Lokomotion zu garantieren. Wir wollen hier nicht näher darauf eingehen, wie es dies unter Benützung der subkortikalen, striopallidären, cerebellaren, vestibularen usw. Mechanismen zustande bringt. Wir wollen nur besonders hervorheben, daß jede Stirnhirnhälfte die zur Einhaltung der in gleichseitiger Richtung wirkenden Muskeln beider Körperhälften dirigiert.

4. Zu diesen Störungen kommen psychische Symptome, die allerdings in ihrer Wesenheit noch wenig geklärt sind. Gewöhnlich charakterisiert man sie als Abnahme der Aufmerksamkeit, des Interesses, als Nivellierung des Vorstellungs- und Gemütslebens, Kritiklosigkeit, geistige Stumpfheit usw. Wir müssen versuchen, diese so im groben umschriebenen Störungen auf die Beeinträchtigungen gewisser einfacher oder wenigstens einfach zu übersehender Grundstörungen zurückzuführen. Das scheint mir nach meinen eigenen Erfahrungen schon heute annäherungsweise möglich. Es zeigt sich ein Versagen besonders bei Aufgaben, die eine Wahl enthalten (etwa im Wahlreaktionsversuch), die erfordern, das Wesentliche einer Sache zu erfassen (etwa beim Erfassen des Wesentlichen eines Vorganges, des Sinnes eines Bildes, des Zusammenhangs zwischen verschiedenen Bildern, die zusammengehören usw.). Die Kranken haften gewöhnlich an zufällig zuerst erfaßten Einzelheiten. Weil alles Gebotene ihnen mehr oder weniger gleichwertig scheint, weisen sie Störungen des Erkennens auf, wenn sie nicht Zeit genug haben, sich in dem ihnen Gebotenen zu orientieren, etwa im tachystoskopischen Versuch. Es fehlt ihnen die Fähigkeit zur Einordnung einer Einzelheit in eine gegebene Situation. Sie können sie deshalb auch nicht in ihrer je nach der Situation verschiedenen Bedeutung richtig bewerten und richtig auf sie reagieren. Sie zeigen deshalb verschiedene ganz typische agnostische Symptome.

Auf dem Gebiete des Handelns fehlt ihnen der Überblick über das Ganze einer Handlung, die Unterscheidung des Wesentlichen und Unwesentlichen — das führt zu apraktischen Störungen.

Die Kranken erscheinen unaufmerksam, weil sich ihnen keines ihrer Erlebnisse als wesentlich abhebt und sie deshalb veranlaßt, es festzuhalten — sprechen wir doch von guter Aufmerksamkeit dann, wenn jemand imstande ist, das Wesentliche einer Sache längere Zeit, so lange als es die Situation erfordert, festzuhalten.

Frühzeitig zeigt sich ein Verlorengehen der ethischen und sozialen Taktleistungen, was den beginnenden Paralytiker mit Stirnhirnerkrankung, aber auch den Stirnhirnverletzten charakterisiert.

Die Kranken weisen eine herabgesetzte Merkfähigkeit auf — ist die gute Merkfähigkeit doch ganz wesentlich auf einer sinngemäßen Einordnung neuen Erfahrungsmaterials in das vorhandene aufgebaut, die ihnen abgeht. Das Interesse leidet, weil auch dieses doch bestimmt wird durch das Hervortreten besonders bedeutungsvoller Inhalte gegenüber dem Hintergrund der bedeutungslosen.

All die erwähnten Einzelstörungen weisen somit auf das Versagen der Fähigkeit hin, das Wesentliche eines Erlebnisses zu erfassen, etwas gegenüber anderem hervorzuheben, etwas zur Figur gegenüber einem Hintergrund zu machen, wenn die Übertragung dieses Ausdrucks aus dem optischen Gebiet erlaubt ist.

In diese Gruppe von Störungen gehört auch die Akinese. Sie ist wohl als ein Fehlen der Initiative aufzufassen, die wiederum dadurch bedingt ist, daß infolge der erwähnten Grundstörung keines der zum Handeln antreibenden Momente bestimmend hervortritt. Gewiß spielen bei der Bewegungsarmut auch noch rein motorische Symptome mit, die als Isolierungserscheinungen infolge der Loslösung der subkortikalen Apparate vom Stirnhirneinfluß auftreten und die Kleist so eingehend analysiert hat. Hervorzuheben ist hierbei besonders die Katalepsie, die zu den diagnostisch wichtigen Symptomen zu rechnen ist. Ein der Akinese ähnliches Bild kann, wie ich schon an anderer Stelle erwähnt habe, auch bei schwerer Allgemeinschädigung des ganzen Gehirns etwa durch Hirnschwellung auftreten. Auf die Unterscheidung von der Scheitellappenakinese habe ich auch schon an anderer Stelle hingewiesen. Ebenso ist die Bedeutung der Stirnhirnschädigung für die Apraxie an anderer Stelle behandelt.

Es ist nur natürlich, daß namentlich bei mangelhafter oder wegen des Allgemeinzustands der Kranken nicht ausführbarer genauerer

Untersuchung das Symptom der Akinese im Vordergrund stehen kann, weil sie der sinnfälligste Ausdruck für die Grundstörung ist. Gelingt es, solche Kranken durch energische Anregungen zu Reaktionen zu bekommen, so kann man oft feststellen, wie diese auf den verschiedensten Gebieten eine kurze Zeitlang namentlich bei einfacheren Leistungen gut vonstatten gehen, bis dann die erwähnten Symptome auftreten und schließlich wieder die völlige Akinese bei allen Leistungen sich zeigt.

Ich kann meiner Aufgabe entsprechend, nur die Gesichtspunkte zu behandeln, die für die Klinik von Bedeutung sind, hier nicht näher auf die Stirnhirnfunktion eingehen, so reizvoll das wäre. Ich möchte aber das doch hervorheben, daß es wohl kein Zufall sein kann, daß wir als Funktionen des Stirnhirns gleichzeitig die geschilderten psychischen Leistungen und die erwähnten Richtungsleistungen kennen gelernt haben. Ich glaube, das hat seinen Grund darin, daß es sich dabei um wesensverwandte Leistungen handelt, die eine gemeinsame Komponente enthalten, die man vielleicht als das willkürliche sich auf etwas richten Können entsprechend den Notwendigkeiten der Situation bezeichnen könnte. Auch die räumliche Nähe der Gebiete für den aufrechten Gang und die Augeneinstellung mit denen für das körperliche und geistige Gerichtetsein ist wohl kein zufälliger Befund. Erst mit dem aufrechten Gang war die willkürliche Hinlenkung der Augen nach allen Richtungen nach oben möglich, erst damit war die Möglichkeit gegeben, ein bestimmtes Ziel als wesentlich auf dem Hintergrund der übrigen Umwelt herauszufassen und damit (im geistigen und körperlichen Sinne) die Hinlenkung des Körpers nach einer bestimmten Richtung. Wir verstehen bei dieser Auffassung die Sonderstellung, die das Stirnhirn bei der Entwicklung des Gehirnes vom Tier zum Menschen einnimmt, wobei wir es im übrigen ganz unentschieden lassen, ob die Entwicklung der Geisteskräfte den aufrechten Gang veranlaßte oder das Umgekehrte der Fall war oder es sich um Konvergenzerscheinungen handelt.

Die Lokalisation der apraktischen Störungen.

Die Lokalisation der Apraxie ist trotz ungeheurer Arbeit auf diesem Gebiet immer noch keineswegs völlig aufgeklärt. Zweifellos können von sehr verschiedenen Stellen namentlich der linken aber auch der rechten Hemisphäre Symptome hervorgerufen werden, die in das große Gebiet der Apraxie gehören, soweit kann man Monakow recht

geben. So eng umschrieben, wie Manche ursprünglich dachten, sind die Stellen, von denen aus die verschiedenen Handlungen gestört werden, gewiß nicht. Andererseits muß aber mit allem Nachdruck betont werden, daß gerade hier die Heranziehung der Erklärung durch Diffuswirkung eines Herdes für das Zustandekommen der Apraxie und die Erkenntnis der lokalisateurisch wichtigen Stellen völlig verschließt. Der Kritik Liepmanns an der Monakowschen Darstellung kann ich insofern fast wörtlich zustimmen, und es ist wirklich bedauerlich, daß ein Schüler Monakows, Brun, in einer erst vor ganz kurzer Zeit erschienenen Arbeit diese Kritik so wenig berücksichtigt, den Anschauungen anderer, namentlich Liepmanns, so wenig gerecht wird, so daß durch die so bedingten sachlichen Irrtümer diese mühsame Arbeit dem Fortschritt unserer Erkenntnis recht wenig dient. Es wird unzureichendes Material für Entscheidungen benutzt, es werden die einzelnen Formen der apraktischen Störungen nicht scharf genug getrennt und die verschiedene Dignität sowohl der Art der apraktischen Symptome wie der Lage des Herdes im einzelnen Falle gar nicht richtig gewürdigt, sondern alles durch die Diaschisis zu erklären versucht. Es werden in einem Falle ganz unberechtigter Weise Fernwirkungen als Ursache der Apraxie angenommen, z. B. bei Stirnhirnläsionen, bei anderen wieder die gewiß mit in Betracht kommende Fernwirkung, z. B. bei Tumoren der rechten Scheitelgegend mit ideatorischer Apraxie, übersehen, es wird erklärt, die Balkenapraxie sei keine Dauererscheinung, wo dies doch wirklich sicher fest steht u. a. m. Ich kann ja auf eine Kritik der Arbeit hier nicht eingehen. Das würde zeigen, wie sehr den Tatsachen im einzelnen Gewalt angetan wird. Der wesentlichste Einwand, der gegen diese Betrachtungsweise erhoben werden muß, scheint mir der zu sein, daß sie das Problem verwischt und dadurch den Fortschritt hemmt. Ich brauche kaum nochmals hervorzuheben — das geht ja aus verschiedenen Stellen meines Referates deutlich genug hervor — wie sehr ich im allgemeinen den Anschauungen Monakows, ja in wesentlichen Punkten, beipflichte; um so mehr halte ich es für notwendig die Einwände hervorzuheben.

Es ist, wie wir schon sagten, keine Frage, daß apraktische Erscheinungen bei Herden an sehr verschiedenen, auch außerhalb der wichtigen Stellen liegenden, namentlich vorübergehend, auftreten können; dann handelt es sich eben um Fernwirkungen auf diese; tatsächlich kommt die Apraxie dann auch nur zustande, wenn es sich um Erkrankungen handelt, die eine Fernwirkung auszuüben imstande sind. Diffuse Hirn-

erkrankungen wie die Dementia senilis oder die Dementia paralytica brauchen an sich, wie besonders Mingazzini mit Recht betont hat, keine apraktischen Erscheinungen zu erzeugen, sie tun das nur, wenn der Prozeß lokal an den wichtigen Stellen stärker ausgesprochen ist. Etwas anders steht es mit den akuten Allgemeinschädigungen des Gehirnes, etwa der Urämie oder der Hirnschwellung; hier können sehr wohl Symptome, die in das Gebiet der Apraxie gehören, auftreten, ehe alle Funktionen in der Benommenheit untergehen. Es kommt vor allem zu Bildern, die der schweren doppelseitigen Stirnhirnerkrankung ähnlich sind, zur schweren Akinese mit ihren Folgen auf fast alle Hirnfunktionen, was bei den einzelnen in verschieden schweren Störungen in Erscheinung treten kann, je nachdem eben die Stirnhirnleistung für sie mehr oder weniger in Betracht kommt. Es handelt sich dabei um einen Abbau der ganzen Hirnfunktion, die sich zuerst in einer Schädigung der kompliziertesten Leistungen äußert; das sind eben die, die wir mit dem Stirnhirn in Beziehung bringen. Die Unterscheidung von einer echten Stirnhirnerkrankung kann dann sehr schwierig und vielleicht überhaupt nur bei Berücksichtigung weiterer neurologischer Symptome, die bei der Stirnhirnerkrankung eventuell auftreten, bei der diffusen Hirnschädigung aber nicht, getroffen werden. Eine eingehende symptomatologische Analyse der Fälle ist Grundvoraussetzung jeder Erkenntnis der örtlichen Bedeutung der einzelnen Hirngebiete. Wir können im allgemeinen uns dabei nach den Liepmannschen Abgrenzungen richten, es gibt eine motorische (ideomotorische), eine ideatorische, eine gliedkinetische Apraxie (kortikale Apraxie von Kleist), eine akinetische Form der Apraxie, wenn es auch manchmal gewiß nicht leicht ist, bei einer bestimmten apraktischen Leistung über die Zugehörigkeit zu der ersten oder anderen Form eine Entscheidung zu treffen. Es ist weiter die Extremitätenapraxie von der Apraxie der doppelseitig symmetrisch arbeitenden Muskeln zu trennen, denn beide Bewegungsarten sind gewiß physiologisch und anatomisch sehr verschieden aufgebaut, namentlich auch was die Notwendigkeit der Mitarbeit der unterwertigen Hemisphäre betrifft. Was die lokaldagnostische Bedeutung der einzelnen Formen der Apraxie betrifft, so glaube ich auf Grund langjähriger eigener Erfahrungen und möglichst vollständiger Berücksichtigung der Literatur, von der ich besonders die jüngsten Publikationen von Mingazzini¹⁾ und seinen Mitarbeitern hervorheben möchte, folgendes sagen zu können:

1) Mingazzini, Der Balken. Springer 1922 (Lit.),

Für die ideatorische Apraxie der Extremitäten spielt zweifellos der linke Scheitellappen die wesentlichste Rolle. Die bisher publizierten Fälle von ideatorischer Apraxie bei rechtsseitigem Herd sind auf eine Druckschädigung des linken Scheitellappens zurückzuführen. Jedenfalls ist bei der Zurückführung einer ideatorischen Apraxie auf einen rechtsseitigen Herd größte Kritik notwendig. Ein Scheitellappenherd macht nur dann ideatorisch-apraktische Erscheinungen, wenn er eine gewisse Größe erreicht, geeignet ist, zum mindesten den ganzen Scheitellappen, wenigstens in seinen Leistungen beim Handeln zu schädigen. Kleinere Herde erzeugen höchstens vorübergehende Apraxie. Es kommt außerdem gewiß sehr auf die Beschaffenheit des ganzen Gehirnes an, ob die ideatorische Apraxie dauernd bestehen bleibt oder nicht. Ich habe z. B. bei alten Fällen von hirnverletzten Soldaten mit Scheitellappenläsionen nur in Ausnahmefällen mit ganz besonders schweren Verletzungen ideatorisch-apraktische Erscheinungen gesehen; hier hat die gute Beschaffenheit des erhaltenen Gehirnes zu weitgehender Rückbildung geführt.

Am ehesten kommt es zur ideatorischen Apraxie bei Herden im Gyrus angularis und supramarginalis. Die apraktischen Erscheinungen bei noch weiter hinten gelegenen Herden, die gleichzeitig mit der apperzeptiven Seelenblindheit, wie bei unserem Patienten, auftreten, sind anders zu beurteilen.

Die ideatorische Apraxie ist immer doppelseitig, braucht aber nicht auf beiden Seiten immer gleich schwer zu sein. Verschiedenheiten im Verhalten der beiden Seiten können entstehen infolge der verschiedenen funktionellen Wertigkeit der beiden Seiten für die Ausführung bestimmter Bewegungen, auch die verschiedene Ausbildung der beiden Motorien in bezug auf geübte motorische Abläufe, durch die die ideatorische Störung bis zu einem gewissen Grade verdeckt werden kann. Die doppelseitigen Bewegungen können intakt sein.

Die motorische Apraxie kommt, wie es Liepmann ursprünglich angenommen hat, durch eine Isolierung des Sensomotoriums vom übrigen Gehirn, besonders vom Scheitellappen zustande, daher durch Herde, die um das Sensomotorium herumliegen. Der kleinste Herd, der diese Störung noch hervorzurufen vermag, scheint mir der im Falle von Bychowski zu sein, der das Mark zwischen Scheitellappen und linksseitigem Sensomotorium schädigte. Die relative Intaktheit der Rinde des Scheitellappens verhinderte besonders bei dem jugendlichen Individuum das Eintreten einer ideatorischen Apraxie, das Erhalten-

bleiben der Balkenverbindungen des Scheitellappens das Auftreten einer linksseitigen motorischen Apraxie, so daß tatsächlich nur eine rechtsseitige motorische Apraxie zustande kam.

Wohl das reinste Bild der motorischen Apraxie findet sich bei Balkenläsion. Hier handelt es sich bei schweren und ausgedehnten Zerstörungen um eine Dauererscheinung. Die reine Extremitätenpraxie tritt wesentlich bei Herden im mittleren Balkenabschnitt auf. Auf die von Liepmann entdeckte Tatsache der ähnlichen, nur weniger ausgesprochenen linksseitigen motorischen Apraxie bei Läsion der Balkenfasern bei rechtsseitiger Hemiplegie, durch suprakapsulären Herd in der linken Hemisphäre, brauche ich kaum einzugehen. Da die linksseitige Apraxie niemals bei Läsionen der Zentralregion selbst beobachtet wird, ist anzunehmen, daß sie in diesen Fällen durch Läsion von Balkenfasern, die vom linken Scheitellappen durch den mittleren Balken hindurchziehen, zustande kommt, wie auch von Kleist, Förster, Mingazzini angenommen wird. So würde sich auch das Fehlen der linksseitigen Apraxie — trotz bestehender rechtsseitiger — im By-schowskischen Falle erklären. Ich bin früher der Meinung gewesen, daß die Unterbrechung besonders der Stirnhirnfasern die linksseitige Apraxie erzeugt, daß also bei Überleitung des „Bewegungsentwurfes“ auf die linken Extremitäten die Erregung das linke Stirnhirn passieren müsse. Schon in meiner zweiten Publikation habe ich meine Anschauung über die Bedeutung des linken Stirnhirns für die Apraxie modifiziert und ihm wesentlich nur für die kinetische Komponente der Handlung eine Bedeutung zuerkannt. Der Fall von Hartmann mit Herd im rechten Stirnhirn und vorderen Balkenabschnitt, der zu der ursprünglichen Anschauung (die bei den Autoren leider immer noch in der Anschauung fortlebt, ich sehe im Stirnhirn ein Praxizentrum) veranlaßt hat, ist wohl auch anders zu erklären. Die Akinese stand noch mehr im Vordergrund als die Apraxie, und es ist außerdem nach dem Befund gar nicht sicher, wie weitgehend Balkenfasern außer Funktion gesetzt gewesen sind.

Die Lokalisation der Apraxie der doppelseitig-symmetrischen Bewegungen ist nur zu verstehen, wenn wir uns darüber klar werden, daß es sich bei den Leistungen, die wir prüfen, um Leistungen handelt, die im Leben in der Weise, wie wir sie prüfen, kaum ausgeführt werden. Die in Betracht kommende faciolinguale Muskulatur wird doppelseitig-symmetrisch einerseits zu Sprachbewegungen, andererseits zu Ausdrucksbewegungen benutzt. Bei den Sprachbewegungen handelt es sich um im Zusammenhang mit psychischen Vorgängen erlernte Be-

wegungen, und wir haben gesehen, daß dies zu einer Überwertigkeit der einen Hemisphäre für sie führt, was wieder eine Beziehung dieses Gebietes zu den beiderseitigen motorischen Zentren in der Oblongata zur Folge hat. Auch die Ausdrucksbewegungen stehen natürlich in inniger Beziehung zur Psyche, aber es handelt sich hier um viel primitivere Bewegungen, die ja in ähnlicher Weise schon bei den höchststehenden Tieren sich finden, Bewegungen, die auch tatsächlich schon sehr frühzeitig beim Kinde zur Beobachtung kommen und von denen wir aus anderen Erfahrungen wissen, daß ihnen auch in subkortikalen Apparaten, besonders dem striothalamischen Apparat, liegende Mechanismen entsprechen, die wohl von der Großhirnrinde nur als Ganzes angeregt und gezügelt werden. Sie gehen als Ausdrucksbewegungen bei Großhirnläsionen auch nicht verloren, ja erscheinen sogar eventuell abnorm stark oder verändert, losgelöst von der Psyche. Die willkürliche Innervation nun der faciolingualen Muskulatur, die wir etwa bei der Aufforderung, die Lippen zu spitzen, die Stirn zu runzeln, die Augen zu schließen und ähnlichem prüfen, ist eine sehr lebensfremde, in dieser Weise sonst fast nie ausgeführte Leistung. Die Innervation der beiderseitigen, wie wir vorher ausgeführt haben, dauernd zusammen tätigen Motorien zu solchen Leistungen stellt deshalb große Anforderungen an die Leistung der motorischen Apparate der betreffenden Muskeln in den vorderen Zentralwindungen. Diese werden deshalb hierbei leicht versagen, wenn der Apparat in irgendeiner Weise geschädigt ist, während sie unter natürlicheren Verhältnissen noch Gutes leisten. Tatsächlich zeigt sich, daß die betreffenden Kranken bei der mehr automatischen Innervation, etwa beim Lachen, wenn man ihnen einen Witz erzählt, ganz gut lachen oder wenn sie aus einer Situation heraus mehr unwillkürliche, doppelseitige Bewegungen ausführen, das viel besser vermögen als bei der Aufforderung. Die bei der faciolingualen Apraxie gefundenen Herde sind nun sehr geeignet, eine solche Herabsetzung der Funktion des entsprechenden motorischen Apparates zu bewirken. Die gefundenen Herde liegen entweder in der Nähe des Fußes der vorderen Zentralwindung, also in der Nähe der Foci für die betreffenden Muskeln, oder im vorderen Balkenabschnitt. Da es sich um doppelseitige synchrone Bewegungen handelt, beeinträchtigt schon die Läsion der einen Seite die ganze Funktion und selbstverständlich auch die Balkenläsion, die ja die notwendige Zusammenarbeit aufhebt. Die Störung bleibt dauernd bei doppelseitigen Läsionen, bei Balkenläsionen ebenfalls, wenn die Durchbrechung im vorderen Abschnitte vollständig

ist. Bei einseitigen Läsionen hängt es von der Schwere der Läsion ab, ob sich die Funktion restituiert. Da diese doppelseitigen synchronen Bewegungen auch der Anregung sowohl vom „ideatorischen Entwurf“ wie von der Intention zu Bewegungen überhaupt bedürfen, so können sie auch bei Scheitellappen- und Stirnhirnläsionen beeinträchtigt sein, allerdings bei genauer Analyse nicht in der gleichen Weise. Jedenfalls widerspricht es nicht unserer Anschauung, wenn die faciolinguale Apraxie auch bei Herden in diesen Gegenden auftritt.

Bei der kortikalen Apraxie von Kleist handelt es sich um Herde gewöhnlich in der betreffenden motorischen Gegend selbst, die diese nicht schwer schädigen, sondern nur deren komplizierteste Leistungen, die den geübten Bewegungen entsprechen, die bei dieser Apraxieform gestört sind, beeinträchtigen. Es ist nur natürlich, daß sich hierzu Erscheinungen der gestörten Innervation gesellen, die den eigentlich motorischen Störungen sehr nahe stehen.

Ich bin geneigt, zu dieser Apraxie auch die Fälle sogenannter cheirokinästhetischer Apraxie zu rechnen, bei denen sich der Herd im Fuß der zweiten Stirnwindung, also ganz in der Nähe des Handzentrums, findet und also sehr wohl geeignet ist, besonders die komplizierten motorischen Leistungen beim Schreiben zu schädigen.

Die große Bedeutung der Stirnhirnläsionen für die akinetischen Komponente der Apraxie, die ich schon vor Jahren im Anschluß an Beobachtungen und Anschauungen von Hartmann betont habe, ist immer mehr anerkannt worden. Auch Mingazzini und Ciarla stimmen meinem Satze zu, daß je mehr die Akinese im Bilde der Apraxie vorherrscht, um so mehr Stirnhirnverbindungen geschädigt sind. Die häufige akinetische Komponente in der Balkenapraxie kommt wohl durch eine Mitschädigung ev. auch nur des rechten Stirnhirnes, wie in meinem Falle, zustande; denn es scheint, daß die Intention zu Bewegungen jedes Sensomotoriums vom gleichzeitigen Stirnhirn ausgeht, wenn auch hier das linke eine größere Bedeutung, auch eine gewisse für das rechte Sensomotorium hat. Bei einfachen Balkenläsionen braucht auch bei Durchbrechung der Balkenfasern des Stirnhirnes keine Akinese zu bestehen.

Daß und warum auch Scheitellappenaffektionen zu akinetischen Symptomen führen können, wie es besonders Kleist betont, habe ich schon im allgemeinen Teil bei Besprechung der Störungen bei Scheitellappenläsionen hervorgehoben. Dazu gesellen sich aber hier andere Symptome, die eine Abgrenzung wohl gestatten. Zu beachten ist, daß

die Bewegungsstörung hier auch durch Mitschädigung des basalen Ganglien bedingt sein kann, z. B. bei Tumoren dieser Gegend.

Die Symptome bei Erkrankung des Balkens.

Seit den grundlegenden Untersuchungen Liepmanns gehört die Lokaldiagnose der Balkenerkrankung zu den einfachsten, die wir besitzen. Das Bild der isolierten linksseitigen Apraxie ist so eindeutig, daß kein Zweifel möglich ist. Die Diagnose wird nur dadurch komplizierter, daß die Affektionen, die in Betracht kommen, vor allem der Tumor, sich nicht auf den Balken zu beschränken oder den Balken nicht hochgradig zu unterbrechen pflegen, wodurch es zu weiteren Symptomen oder zu unvollständiger Apraxie kommt.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei der Balkenerweichung durch Verstopfung der Art. corporis callosi einer Seite.

Auch im Anfangsstadium dieser, noch mehr der Blutung, ist die Diagnose schwierig, weil die charakteristische Apraxie in einem weit umfassenderen Gesamtbild untergehen kann. Dieses setzt sich — wie besonders italienische Autoren, unter ihnen ganz besonders Mingazzini gezeigt haben — zusammen aus psychischen Störungen (am Anfang Bewußtseinsstörungen, später Gedächtnisschwäche, Nachlassen aller psychischen Leistungen und Symptome, die den psychischen Störungen bei Stirnhirnerkrankung zu entsprechen scheinen, Abnahme der Spontaneität, Korsakoffartige Erscheinungen usw.), Motilitätsstörungen, und zwar doppelseitigen Paresen, besonders Störungen beim Gehen und Stehen, nicht selten Spasmen in allen Extremitäten, Sprachstörungen, Verarmung der Sprache, Dysarthrie, Störungen des Kauens und Schluckens, manchmal Störungen von Seiten des Geruchs. Dazu können Zittern, choreatische Bewegungen und andere Reizsymptome und natürlich je nach der Ausdehnung der Erkrankung noch weitere Symptome hinzutreten. Sensibilitätsstörungen scheinen, soweit sie nicht durch die Bewußtseinsstörung bedingt sind, zu fehlen oder sie betreffen, worauf wir später noch zurückkommen, nur die Lokalisation und Stereognose. Die Reflexe sind nicht selten herabgesetzt, auch wohl gesteigert. Der Babinski fehlt so gut wie immer.

Die Diagnose in diesem akuten Stadium oder in Spätstadien von Tumoren, wo das Bild ganz ähnlich sein kann, wird sich vor allem auf die psychischen Symptome, unter denen der Mangel an Spontaneität im Vordergrund steht, die doppelseitigen motorischen Störungen bei

fehlender gröberer Sensibilitätsstörung und eventuell fehlendem Babinski und Herabsetzung der Reflexe, sowie die Reizsymptome, und wenn nachweisbar, vor allem auch die linksseitige Apraxie stützen.

Ich möchte nur darauf hinweisen, daß es sich bei einem wesentlichen Teil der geschilderten Symptome um Nachbarschaftswirkung oder ev. Miterkrankung des Stirnhirns, im besonderen auch der Stammganglien handelt.

Sicherer ist unsere Diagnose, wenn es sich um die Spätstadien akuter Erkrankungen oder Frühstadien von Tumoren handelt, die hauptsächlich im Balken selbst sitzen, jedenfalls diesen vor allem schädigen. Wir können dann sogar mit gewisser Wahrscheinlichkeit sagen, ob der Balken in seiner ganzen Länge oder nur ein Abschnitt, ob beide Seiten oder nur eine und welche ergriffen sind.

Das charakteristischste Symptom ist die linksseitige Apraxie von im allgemeinen motorischen Charakter, der allerdings je nach der Schwere der Balkenunterbrechung und wohl auch individuell etwas wechselt. Am schwersten gestört sind die rein gedächtnismäßigen Leistungen, in erster Linie die Ausdrucksbewegungen und das Markieren von Objektbewegungen. Auch die Nachahmung optisch vorgemachter Bewegungen kann links schwer gestört sein. Erhalten ist eigentlich nur die Intention zur Bewegung auf Reize überhaupt, also z. B. Bewegungen auf verschiedene Reize, Jucken, Kitzeln usw., die Nachahmung passiver Bewegungen der gleichen Seite bei völliger Aufhebung der Nachahmung passiver Bewegungen der anderen Seite, und oft wenigstens einigermaßen das Manipulieren mit Objekten, das allerdings auch bei Balkenherden schwer gestört sein kann.

Ist die Unterbrechung keine vollständige, die apraktische Störung nicht so hochgradig, so treten die schweren Erscheinungen der motorischen Apraxie im Bilde mehr zurück und ideatorisch-apraktische Erscheinungen mehr hervor. Namentlich findet sich das in den Fällen der sympathischen Dyspraxie bei Rechtsgelähmten bei Läsion der Balkenfasern in der linken Hemisphäre, nicht des Balkens selbst; das ist begreiflich, da ja hier sicherlich noch eine große Zahl Beziehungen von der linken zur rechten Hemisphäre erhalten bleiben, jedenfalls sehr viel mehr als bei auch nur partieller, geschweige totaler Balkenunterbrechung.

Handelt es sich nicht um Affektionen, die auch die linke Hemisphäre direkt schädigen, so bleibt die Praxie der rechten Extremitäten völlig intakt. Hartmann ist zu der Annahme geneigt, daß durch die

Balkenunterbrechung auch der rein gedächtnismäßige Ablauf von Objekthandlungen in der rechten Hand und so die zweihändige Tätigkeit beeinträchtigt wird. Ich glaube diese Anschauung, die sich besonders auf einen Fall stützt, bei dem wahrscheinlich durch den Tumor die linke Hemisphäre selbst direkt geschädigt ist, besonders auf Grund des anatomischen Befundes meiner Beobachtung von einschließlich in der rechten Hemisphäre gelegener Balkenerweichung, bei der also die linke Hemisphäre völlig intakt war und auch jede Störung rechts fehlte, ablehnen zu müssen — entgegengesetzt zu der von mir in meiner ersten Apraxiearbeit vertretenen Ansicht.

Bei der Beurteilung der zweihändigen Tätigkeit ist allerdings große Vorsicht geboten. Wegen der Apraxie der linken Seite kann bei manchen Leistungen, wo es sehr auf das Ineinanderspiel der beiden Hände bei der Bewegung ankommt, der ganze Ablauf sehr leiden. Handelt es sich um eine Bewegungsfolge, zu deren Ablauf es genügt, daß die linke Hand einfach in einer bestimmten Stellung gehalten wird, etwa ein Objekt festhält, die rechte aber die eigentliche Bewegung auszuführen hat, so zeigt sich keine Störung. Anders wenn die linke Hand mitarbeiten muß.

Besonders liegen die Verhältnisse bei den symmetrischen synchronen Bewegungen. Hier treten auch bei ausschließlicher Balkenläsion schwere Störungen der Bewegung, also auch der auf der rechten Körperseite auf.

Es handelt sich vor allem um die Bewegungen der Gesichts-, Zungen-, Blasen-, Mastdarm- usw. Muskulatur. Allerdings tritt die Störung nicht bei allen symmetrischen Bewegungen in gleicher Weise in Erscheinung. Vor allem besteht eine Differenz zwischen den Sprachbewegungen und der willkürlichen Benutzung der gleichen Muskeln zu nicht-sprachlichen Zwecken. Während gewöhnlich bei nur einigermaßen schwereren Balkenläsionen, namentlich des vorderen Abschnittes, Störungen der Mund- und Zungenbewegungen beim Mundspitzen, Backenaufblasen usw. bestehen, ist die Sprache fast immer intakt. Allerdings nimmt Mingazzini an, daß Unterbrechung des vorderen Balkens Dysarthrie erzeuge, weil Fasern aus der rechten F III durch den Balken zu der aus der linken F III nach abwärts ziehenden motorischen Sprachbahn ziehen, die bei Balkenläsion verletzt werden. Sicher ist aber die Dysarthrie kein konstantes Symptom; die von mir beobachtete Patientin mit Balkenerweichung, bei der wohl kaum Fasern von der rechten in die linke Hemisphäre gelangen konnten, bot keine Spur

von Sprachstörung. In den Fällen, in denen sie vorhanden ist, dürfen wir wohl annehmen, daß es sich um ein Individuum handelt, bei dem die Differenzierung zwischen linker und rechter Hemisphäre nicht vollständig ist, sondern die rechte F III mit der linken durch eine dauernd funktionisierende Balkenverbindung zu einem einheitlichen Apparate wie in der frühen Kindheit verbunden geblieben ist, der durch die Balkenläsion wenigstens vorübergehend so geschädigt wird, daß eine Dysarthrie eintritt, bis der linksseitige schließlich die ganze Funktion übernimmt.

Eine solche Übernahme der ganzen Funktion durch die linke Hemisphäre findet bei den nichtsprachlichen Leistungen der Mund- und Zungenmuskulatur nicht statt. Hier ist die dauernde Zusammenarbeit der beiderseitigen Apparate immer notwendig. Woher diese Verschiedenheit kommt, das habe ich schon versucht im allgemeinen Teil darzulegen und möchte nur nochmals betonen, daß die Differenz in der verschieden engen Verknüpfung der betreffenden Bewegungen mit der Psyche begründet ist, die die bei der Sprachbewegung bevorzugte Stellung des linksseitigen Anteiles erzeugt hat. Es ist psychisch etwas ganz anderes, ob ich auf Geheiß die Lippen spitzen oder ein O aussprechen soll — und um die Schädigung derartiger willkürlicher doppelseitiger Bewegungen handelt es sich besonders bei Balkenläsionen; doppelseitige Bewegungen am Objekt, wie etwa Bewegung des Rauchens, sind oft intakt — das Lippenspitzen ist in dieser willkürlichen auf Geheiß ausgeführten Weise eine psychisch fast bedeutungslose lebensfremde Bewegung, das O-sagen viel inniger mit der Psyche verknüpft. Ich habe an anderer Stelle ausgeführt, daß beim O-sagen die synchrone symmetrische Tätigkeit der beiderseitigen Muskeln dadurch garantiert wird, daß vom linksseitigen überwertigen Sprachmotorium beide motorischen Apparate in der Oblongata gleichzeitig in Tätigkeit gesetzt werden. Bei den willkürlichen nichtsprachlichen symmetrischen Bewegungen, bei denen die Differenzierung in einer Seite — eben wegen ihrer geringeren psychischen Bedeutung — nicht so fortgeschritten ist, ist auch eine Anregung der beiderseitigen subkortikalen Motorien von einer Seite der Rinde nicht so möglich, hier müssen die Rindenmotorien zusammen arbeiten, damit die Leistung normal abläuft. Übrigens verweise ich noch auf die diesbezüglichen Ausführungen im Abschnitt Apraxie.

Es ist dies wieder ein Fall, der uns deutlich die Bedeutung des funktionellen Momentes für den Erregungsablauf im Gehirn dartut.

Bei Balkenläsionen wird nicht selten eine Störung der Intention zu Bewegungen überhaupt, eine A- oder Hypokinese der linken

Hand beobachtet. Ob diese Akinese durch eine Schädigung der Beziehungen des rechten Sensomotoriums zum linken Stirnhirn bedingt ist oder durch eine Mitschädigung des rechten Stirnhirns, ist nicht ganz sicher. Ich halte das letztere für das richtige. In den Fällen, in denen die Akinese stark hervortritt, ist auch gewöhnlich das rechte Stirnhirn am Übergang zum rechten Sensomotorium mit geschädigt, in Fällen isolierter Balkenunterbrechung fehlt die Akinese oft. Sicher scheint zu sein, daß Akinese nur auftritt, wenn bei Balkenschädigung zum mindesten auch der vordere Abschnitt desselben zerstört ist. Also an der Beziehung zum Stirnhirn ist wohl kein Zweifel, unsicher nur, ob das rechte wenigstens für die linksseitigen Leistungen in dieser Beziehung ausreicht.

Den einzelnen Abschnitten des Balkens kommen zweifellos insofern verschiedene Bedeutungen zu, als die Schädigung des vorderen speziell zu den Störungen der doppelseitigen symmetrischen Bewegungen mit mehr oder weniger Mitbeteiligung der Sprache zur linksseitigen Akinese führt, während die linksseitige Extremitätendyspraxie besonders an die Läsion des mittleren Abschnittes gebunden zu sein scheint. Dienen also der vordere und mittlere Abschnitt des Balkens motorischen Funktionen, so der hintere wahrscheinlich ausschließlich der Verbindung sensorischer Apparate. Erhaltensein des hinteren Abschnittes kann die der linken Extremitäten nicht vor der Apraxie bewahren, wie besonders Fälle von Förster und von Rad zeigen. Er vereinigt wahrscheinlich wesentlich die akustischen und optischen Gebiete zu einem einheitlichen Apparat, seine isolierte Läsion schafft keine nachweisbaren Störungen. Man könnte sich vorstellen, daß die Patienten für rechtshirinig aufgenommene Gehörs- und Gefühlsreize wegen der Abtrennung der betreffenden Gebiete von der linken Hemisphäre seelentaub bzw. seelenblind sind. Eine solche Störung wäre aber kaum nachweisbar; für das akustische Gebiet deshalb nicht, weil wir wegen der Beziehung jedes Ohres zu beiden Hemisphären gar nicht in der Lage sind, einer Hemisphäre isoliert Reize zuzuführen, für das optische deshalb nicht, weil wir beim Erkennen wesentlich die Macula benutzen und hier die Reizung nur der einen Hälfte der Macula natürlich auch nicht durchführbar ist. Daß bei Läsionen der linken Seh- bzw. Hörstrahlung die gleichzeitige Unterbrechung der Balkenfasern des betreffenden Gebietes Seelenblindheit, Worttaubheit erzeugt, das ist ja bekannt und leicht verständlich.

Wohl aber können wir die Beeinträchtigung durch den Fortfall der

8*

Balkenverbindung beim Tastsinn feststellen, weil wir hier wegen der Totalkreuzung jeder Hemisphäre gesondert Erregungen zuführen können, indem wir jede Hand gesondert prüfen. Wir stellen dann fest, daß Balkenläsionen Astereognosis, Störungen der Lokalisation, der Beurteilung des Ausmaßes passiver Bewegungen in der linken Hand zur Folge haben, wie es ein Patient von van Vleuten und die von mir untersuchte Patientin zeigten, sowie auch unser Patient mit Seelenblindheit. Es spricht dies — ebenso wie die Fälle von linksseitiger Scheitellappenläsion mit doppelseitigen Taststörungen von Oppenheim und mir — dafür, daß die rechte Hemisphäre zwar zur Vermittlung der einfachen Qualitäten der Hautempfindungen ausreicht, nicht aber zum Zustandekommen der räumlichen Leistungen des Tastsinnes, die anscheinend vorwiegend an die linke Hemisphäre gebunden sind.

Eins möchte ich gegenüber der von Monakow und neuerdings wieder von seinem Schüler Brun vertretenen Anschauung in voller Übereinstimmung mit Liepmann ausdrücklich betonen, daß es sich bei der Balkenapraxie um ein Dauersymptom handelt, das unabhängig von der Beschaffenheit des übrigen Gehirns als solches bestehen bleiben kann und bei totaler Balkenunterbrechung nicht restituierbar ist. Höchstens bei den doppelseitigen Bewegungen ist — wahrscheinlich durch bessere Ausnützung subkortikaler Mechanismen — manchmal eine Besserung zu verzeichnen.

Ich kann hier nicht näher auf die Frage eingehen, was denn die Balkenunterbrechung physiologisch und besonders psychologisch bedeutet. Ich glaube, wir können auf Grund unserer allgemeinen theoretischen Anschauungen sagen, daß durch die Balkenunterbrechung ein peripherer Teil — denn einen solchen stellt die unterwertige Hemisphäre gegenüber dem zentralen der überwertigen dar — aus dem Gesamtapparat losgelöst wird. Dadurch wird er unerweckbar durch die zentralen Erregungen, d. h. für die psychischen Vorgänge unbenutzbar und ausschließlich durch die Reize, die direkt von der Körperperipherie kommen, erregbar. Es müssen sich außerdem Symptome der Isolierung einstellen — und die sind auch wirklich nachweisbar; jedenfalls bin ich geneigt, die tonische Innervation, die bei Balkenläsion in den linken Extremitäten zur Beobachtung kommt, darauf zurückzuführen. Die Kranken können die geschlossene Hand nicht öffnen, sie halten Gegenstände dauernd fest, und zwar gewöhnlich so lange, bis irgendeine andere Innervation erfolgt. Indem ich es dahingestellt sein lasse, wie weit wohl mehr sekundär die Isolierung („Enthemmung“) subkortikaler

Mechanismen das Eintreten der tonischen Innervation begünstigt, so meine ich doch gerade aus der engen Beziehung sowohl des Eintretens wie der Lösung zu immerhin komplizierteren Handlungen, nicht zu einfachen Bewegungen überhaupt, auf eine Isolierungserscheinung durch die Loslösung von der psychischen Innervation schließen zu sollen. Auch auf die Gesamtpsyché wird der Fortfall eines so großen Abschnittes des Gehirnes, die Unmöglichkeit der Verwertung der mit der rechten Hemisphäre aufgenommenen Reize, die Unabhängigkeit der Bewegungen von der Psyche sicherlich nicht ohne Rückwirkung sein. Bisher hat man auf diese Veränderungen nicht genügend geachtet. Es wird dazu auch einer eingehenden psychologisch-phänomenalen Analyse bedürfen, die nicht einfach sein wird. Ich habe bei meiner Pat. ein Fremdheitsgefühl gegenüber den Bewegungen der linken Hand konstatiert, das sie mit so eigenartigen Ausdrücken, „es bewege jemand ihre Hand“, „das sei sie nicht selbst“ u. a. schilderte, daß sie zuerst für eine Paranoische gehalten wurde. Es scheint mir auch nicht ausgeschlossen, daß sich auf diesem Boden unter bestimmter Disposition paranoische Zustandsbilder, vielleicht auch das Erlebnis der doppelten Persönlichkeit, vor allem das der Beeinflussung von außen usw. entwickeln können.

Lokalisation der Rechenstörungen.

Rechenstörungen sind bei Hirnkrankheiten bei verschiedensten Lokalisationen beobachtet worden, was nicht wundernehmen kann, da als Ursache für das Versagen der Rechenleistungen verschiedene Grundstörungen in Betracht kommen. Man kann beim Rechnen den intellektuellen Vorgang bei den Rechenoperationen, der in seiner psychischen Struktur keineswegs geklärt ist, und die verschiedenen sensorischen und motorischen Vorgänge, die bei dem Umgang mit Ziffern eine Rolle spielen, das optische, akustische Vorstellen von Ziffern, das Lesen und Schreiben von Ziffern, Auffassen gehörter Ziffern, das mechanische Aufsagen der Zahlenreihe oder anderer beim Rechnen in Betracht kommender motorischer Reihen, wie Einmaleins usw. unterscheiden. Was bisher von Rechenstörungen beschrieben wurde, war meist bedingt durch die Beeinträchtigung einer dieser Grundleistungen, die bei einzelnen Individuen für das Rechnen eine recht verschiedene Rolle spielen, weshalb die gleiche Grundstörung, etwa eine Beeinträchtigung des optischen Vorstellungsvermögens u. a. bei

verschiedenen Individuen das Rechnen in sehr verschiedener Weise beeinträchtigen kann. Wir können deshalb beim gleichen Herd sehr verschiedene Befunde beim Rechnen haben.

Bei der Zurückführung der Rechenstörung auf Störungen allgemeinerer Grundfunktionen wie der Fähigkeit der optischen Vorstellung oder des optischen Erkennens oder des motorischen Sprachaktes ist zu beachten, daß dieselbe Grundstörung das Verhalten gegenüber Ziffern in recht anderer Weise beeinträchtigt ev. nicht beeinträchtigt als gegenüber anderen scheinbar ähnlichen Leistungen, etwa dem Erkennen von Buchstaben, Gegenständen, dem übrigen Reihensprechen usw. Hierbei spielen allgemeine psychologische Gesetzmäßigkeiten eine Rolle. Daraus resultiert, daß z. B. bei einer optischen Agnosie der Kranke Buchstaben nicht erkennen kann, Ziffern ja. Noch mehr gelten diese Momente bei den von der Sprache abhängigen Ziffern und Buchstabenlesestörungen. Bei motorischer Aphasie kann der Kranke die Zahlenreihe ev. noch sagen, andere Reihen nicht usw. Hier wirken auch individuelle Momente mit. Aus diesen Differenzen aber zwischen den Störungen beim Rechnen und anderen entsprechenden Leistungen auf eine besondere Lokalisation zu schließen, das heißt allerdings, das Lokalisationsprinzip in einer Weise anwenden, die unhaltbar ist. Wir finden das leider in einer sorgfältigen, ganz neuen Arbeit von Henschen, in der der Autor mit außerordentlicher Mühe die lokalisatorischen Befunde bei verschiedenen Störungen des Rechnens zusammenstellt und die Beziehungen der verschiedenen Sprachstörungen zu den Rechenstörungen in sehr anschaulicher Weise dartut, dann aber zu dem Resultat kommt, daß die Rechenleistungen in gesonderten Zentren in der Nähe der entsprechenden Sprachzentren zu lokalisieren seien; das Reihenzählen in der Nähe von F 3 in einem besonderen ziffermotorischen Zentrum, das Wort- und Zifferhören haben nach H. getrennte Zentren, ebenso Wort und Ziffernlesen. Wir können darin dem hochgeschätzten Autor nicht beistimmen.

Nur eine genaue psychologische Analyse der vorliegenden Rechenstörung und ein Vergleich mit der sonstigen vorliegenden Grundstörung wird uns die Störung verstehen lassen und auch eine Lokalisation eines Herdes ermöglichen, der die Rechenstörung bedingt. Es ist keine Frage, daß Defekte in der optischen Sphäre das Rechnen in den einfachen vier Spezies bei zahlreichen Menschen sehr beeinträchtigt, das ergeben die Zusammenstellung von Henschen, die Er-

fahrungen von Peritz und meine eignen an Hirnverletzten. Es handelt sich dann um Folgen optischer Störungen, die spez. das Rechnen schädigen, gewöhnlich aber bei genauerer Analyse sich auch in weiteren Symptomen dokumentieren. Ich möchte hier besonders auf die schöne Analyse der Rechenstörung von Lewandowsky bei seinem Patienten mit linksseitigem Okzipitallappenherd hinweisen, der deutlich zeigt, wie durch die Beeinträchtigung der Visualisationsfähigkeit das Rechnen nicht nur, sondern auch gewisse andere Leistungen, z. B. das Zusammen-setzen gehörter Buchstaben zu einem Wort usw. beeinträchtigt werden usw. In meinem Fall von Seelenblindheit war das Kopfrechnen aufs schwerste gestört, weil der Pat. sich die Zahlen optisch nicht merken konnte, das schriftliche Rechnen weit besser, da der Patient hier sich die Zahlen, die er auf dem Umwege des Nachfahrens lesen konnte, nicht zu merken brauchte, sondern dauernd vor Augen hatte.

Neben der optischen Sphäre spielt zweifellos besonders der motorische Sprachakt, das Reihensprechen, eine große Rolle beim Rechnen. Deshalb kommen Rechenstörungen besonders bei der motorischen Aphasie, also bei Herden in der motorischen Sprach-sphäre, recht häufig vor. Sie haben wir sehr oft bei Hirnverletzten gesehen und ihre Beziehung zu den übrigen Defekten der motorischen Sprachsphäre genau studiert. Ich kann darauf nicht eingehen.

Auch Allgemeinfunktionsstörungen des Gehirnes spielen bei dem Ausfall einer Rechenleistung oft eine Rolle. Man muß auf sie deshalb natürlich bei der Beurteilung achten.

Daß, wie bes. Oppenheim angenommen hatte, für das Umgehen mit Ziffern die rechte Hemisphäre von besonderer Bedeutung wäre, dafür geben die Erfahrungen keinen Anhaltspunkt. Wo die rechte Hemisphäre bei linksseitigen Läsionen helfend beim Rechnen mitwirkt, tut sie das durch die Unterstützung bei den Sinnesleistungen, ev. auch motorischen Sprachleistungen. Im allgemeinen kann man sogar sagen, daß Rechenstörungen bei linksseitigen Läsionen viel häufiger sind als bei rechtsseitigen, entsprechend vor allem der größeren Bedeutung der linken Hemisphäre für die sensorischen und motorischen Leistungen, deren Beeinträchtigung auch das Rechnen schädigt. Auch die Defekte der intellektuellen Leistung beim Rechnen sind bei links-seitigen Läsionen stärker zu beobachten als bei rechtsseitigen.

* * *

M. H.! Lassen Sie mich Ihnen zum Schluß nochmals kurz die Hauptmomente zusammenstellen, die bei der Bewertung umschriebener Herde für das Auftreten von Symptomen, also bei dem Rückschluß vom gefundenen Symptom auf eine bestimmte Lage des Herdes, in Betracht kommen.

Umschriebene Störungen gibt es eigentlich nur bei umschriebenen Herden in den „periphersten“ Stellen der Rinde, den Einstrahlungsgebieten der motorischen und sensorischen Felder. Wirkt ein Herd hier mehr diffus als umschrieben, so treten Symptome auf, die dem Ausfall bestimmter, zu einem einheitlichen Zweck zusammengefaßter Leistungen entsprechen, oder es kommt zu den Erscheinungen des Abbaues der gesamten Funktion des betreffenden Motoriums oder Sensoriums, einer bestimmten, charakteristischen Auswahl zwischen erhaltenen und verlorenen Leistungen, die nur zu verstehen ist, wenn wir sie unter dem Gesichtspunkt der verschiedenen Wertigkeit der einzelnen Funktionen betrachten. Diese verschiedene Wertigkeit wird einerseits durch gewisse allgemeine Gesetzmäßigkeiten bestimmt — weshalb der Abbau sich immer in einer gewissen typischen Weise abspielt —, andererseits durch individuelle Momente, die dem Symptomenbilde bei der gleichen Schädigung die individuelle Färbung geben und die dann nur durch genaue Analyse der Gesamtpersönlichkeit zu verstehen ist. Auch grobe umschriebene Defekte in der Rinde krauchen aber schon an dieser Stelle des Gehirnes nicht immer in umschriebenen Ausfällen in Erscheinung zu treten, indem der erhaltene Teil des Apparates ev. die Funktion des ganzen übernimmt, und es so zu einer dem Wesen nach der früheren gleichen Leistung kommt, die höchstens mit einem Herabsinken der Leistung auf ein tieferes Niveau einhergeht. Auch bei der Auswahl der erhaltenen und verlorenen Leistungen durch dieses Herabsinken wirkt das Moment der verschiedenen Wertigkeit bestimmend.

Die erwähnten Momente kommen in gleicher Weise bei der Ausgestaltung der Symptomenbilder bei zentraler gelegenen Herden in Betracht. Diese lassen sich im übrigen am besten verstehen, wenn man sie als Folgen der Schädigung einer Grundfunktion des Gehirnes, die wir als Ganzheitsleistung bezeichnet haben, und als Folgen einer Schädigung der Abstimmungen, die sich in dem Apparat, der der Ganzheitsleistung vorsteht, durch die Erfahrungen ausbilden und die besondere Bevorzugung bestimmter Leistungen bewirken, die wir als Wirkung des Gedächtnisses umschreiben, betrach-

tet. Diese Ganzheitsleistung ist eine Grundfunktion des ganzen Gehirnes, die verschiedenen Einzelleistungen, die Bewegungen, die Sinneserlebnisse, das Denken sind nur Spezialfälle, die uns die Tätigkeit dieser Grundfunktion an einem bestimmten Material zeigt. Dieses Material wird durch die Sinnesorgane und die motorischen Apparate geliefert, die sich von der Peripherie über Rückenmark und Stamm bis in die Sensorien und Motorien der Rinde erstrecken. Für die einzelsinnigen und einzelmotorischen Ganzheitsleistungen kommen die erweiterten sensorischen und motorischen Felder in Betracht, für die höheren die sog. zentralen Felder — Scheitellappen (bzw. Insel und angrenzende Abschnitte) und Frontallappen — wobei dem Scheitellappen mehr die Bedeutung für das inhaltliche Moment unserer Vorstellungen und Handlungen, dem Stirnhirn für die formale Gestaltung zukommt. Diese Trennung der einzelnen Hirnabschnitte nach besonderen Funktionen ist aber nur eine Abstraktion. Die in den sensorischen, motorischen Apparaten sich abspielenden Vorgänge verlaufen nie isoliert von denen im zentralen Apparat und umgekehrt, es ist eigentlich schon falsch von ihnen gesondert zu sprechen. In jeder Leistung, die wir auf die Tätigkeit der sensomotorischen Apparate zurückführen, steckt die Leistung des zentralen Apparates darin und umgekehrt; beide, die Leistung des zentralen Apparates und die der einzelnen Sensorien oder Motorien, sind überhaupt nur künstlich aus der Gesamtleistung heraus zu lösen, sie stellen nur Momente der Gesamtleistung dar. Es handelt sich bei jeder Gehirnleistung um eine einheitliche Leistung, bei der immer das ganze Gehirn in Tätigkeit ist, um die Leistung eines einheitlichen großen Apparates, der die gesamte Hirnrinde umfaßt, deren einzelnen Abschnitten nur gewisse Sonderleistungen zukommen, die aber immer nur innerhalb und abhängig vom Ganzen vor sich gehen. Was wir als Lokalsymptome feststellen, entspricht der Veränderung, die ein Herd an dieser ganzen Leistung setzt; sie sind verschieden, je nachdem der Herd, mehr in der Nähe eines Motoriums oder Sensoriums gelegen, diese beeinträchtigt oder bei Lage im zentralen Felde mehr die Leistung des parietalen oder frontalen Anteiles des zentralen Feldes schädigt, in dem so jeweilig andere bestimmte Momente der Gesamtfunktion besonders beeinträchtigt werden. Bei Lage des Herdes in der Nähe eines Sensoriums oder Motoriums verarmt die Gesamtleistung an entsprechenden Momenten. Die sensorische bzw. motorische Leistung braucht dabei keineswegs völlig auszufallen, sie kann vielmehr unter

bestimmten Umständen, so bei besonders starker affektiver oder bei peripherer Anregung, noch in Erscheinung treten, sie weist aber die Charakteristika der Loslösung von den zentralen Vorgängen auf in den Erscheinungen, die wir als Enthemmung bezeichnen, sie verläuft mehr forciert, losgelöst vom Willen, ev. vom Bewußtsein, von der Gesamtpsyché.

Ist der zentrale Hirnapparat intakt, so überwindet er den durch den Verlust der sensorisch-motorischen Leistungen gesetzten Defekt (wenn dieser nicht gerade alle Sinne betrifft, was ja bei Läsionen in den sensorischen und motorischen Apparaten kaum vorkommen kann) dadurch, daß er eine Ersatzfunktion ausbildet, die ev. den ganzen Defekt im Effekt zu verdecken vermag. Die Güte dieser Ersatzleistung ist ein Ausdruck für die Beschaffenheit des zentralen Apparates, die wiederum von der individuellen Anlage, der Übung und schließlich der mehr oder weniger großen anatomischen Schädigung durch die Krankheit abhängig ist.

Bei diffuser Schädigung des zentralen Feldes kommt es zu einem Abbau der Gesamtfunktion, der sich in einer Schädigung der verschiedensten sensorischen und motorischen Leistungen äußert. Bei der Auswahl zwischen den erhaltenen und gestörten Leistungen spielt wiederum das Moment der verschiedenen Wertigkeit die Hauptrolle. Bei mehr umschriebenem Herde wird je nach der Lage das parietale oder frontale Moment mehr beeinträchtigt, die Bilder ev. dadurch aber kompliziert, daß je nach der Lage des Herdes in größerer Nähe zu einem Sensorium oder Motorium eine der Brücken bzw. sogar ein Sensorium oder Motorium selbst direkt mitgeschädigt wird.

Die Beziehung zwischen Symptom und Herd wird noch dadurch besonders kompliziert, daß sie eigentlich nur in den Fällen ganz eindeutig ist, in denen ein durch den Herd bewirktes Symptom dauernd bestehen bleibt. Das gilt aber wesentlich von den Ausfällen bei Läsion der „periphersten“ Abschnitte der Rinde, bei den groben Störungen der Sensibilität und Motilität, von psychischen Störungen dagegen nur unter besonderen Umständen. Bei den meisten psychischen Leistungen kommt es, da ein Herd gewöhnlich nur einen Teil der ihnen entsprechenden weit über große Teile der Rinde ausgespannten Erregungsbogen zerstört und der erhaltene Rest gewöhnlich imstande ist, die Funktion des ganzen in weitem Maße zu übernehmen, zu einer Rückbildung der Symptome, jedenfalls ist für den betreffenden Herd keineswegs das Bild in einem bestimmten Stadium charakteristisch, sondern vielmehr der ganze Ver-

lauf, die Entwicklung, die Restitution der Symptome. Und hierbei spielen neben der direkten Herdwirkung seine Fernwirkung und die Beschaffenheit des ganzen Gehirnes, die Zirkulationsverhältnisse usw. eine Rolle. Wenn es zu dauernden Symptomen kommt, so handelt es sich entweder um ein im ganzen invalides Gehirn oder um so schwere Läsion bestimmter Stellen, daß dadurch ein so wesentlicher Teil des betreffenden Erregungsbogens zerstört wird, daß eine Funktionsübernahme durch den erhaltenen Rest nicht möglich ist. So können auch psychische Störungen charakteristisch für eine ganz umschriebene Läsion bei im allgemeinen intakten Gehirn sein. Was im einzelnen Falle vorliegt, wie also ein psychisches Symptom zu bewerten ist, das wird sowohl aus dem Symptombild, aber auch besonders aus der Betrachtung des Gesamtzustandes, der Güte der erhaltenen Leistungen usw. zu entscheiden sein.

Die Restitution kommt einerseits durch ein Rückgehen des pathologisch-anatomischen Prozesses bzw. der funktionellen Diaschisis, andererseits durch die Übernahme der ganzen Funktion durch einen Teil des betreffenden Apparates zustande. Die Übernahme findet aber nur statt durch ein Substrat, das für die betreffende Leistung schon vorher, wenn auch vielleicht nur in früher Jugend, wie bei der sog. unterwertigen Hemisphäre, in Betracht kam.

Das wesentlichste Moment für das Verständnis des konkreten Symptomenbildes in seiner Beziehung zu einem bestimmten Herd — das sei schließlich nochmals ausdrücklich hervorgehoben — liegt in der richtigen Bewertung des Momentes der verschiedenen physiologisch-psychologischen Wertigkeit der einzelnen Leistungen, die dazu führen kann, daß unter anatomisch ganz gleichen Verhältnissen verschiedenste Symptomenbilder in Erscheinung treten. Unsere Kenntnisse sind in dieser Hinsicht noch gering und unsicher. Hier liegt eine der Hauptaufgaben für die künftige Forschung zur Verfeinerung des Verständnisses der Symptomenbilder an sich, damit aber vor allem auch zur Verfeinerung des Verständnisses des Zusammenhanges zwischen Defekt und Symptom, damit für die Lokaldiagnostik und für alle die die Klinik interessierenden Fragen, die wir vorher erwähnt haben. Vor allem für die so wichtige Frage der spontanen Restitution und das Vorgehen, das wir einzuschlagen haben, um die Restitution in zweckmäßiger Weise zu unterstützen. Die Frage des Abbaues der Funktion ist ja aufs innigste mit der des Aufbaues verknüpft, die wir selbstverständlich zu einer therapeutischen machen wollen und mit

Erfolg machen können, wie speziell die Erfahrungen an Hirnverletzten, die systematische Übungsbehandlung auf Grund genauer physiologischer und psychologischer Analysen der Störungen, gezeigt haben.

M. H.! Ich bin mir bewußt, daß meine Darlegungen an vielen Stellen mehr die Probleme aufgezeigt als sie gelöst haben. Es liegt das zum Teil sicher an dem augenblicklichen Stand unserer Wissenschaft. Diese befindet sich an jenem sehr interessanten, aber für den Forscher ungemein große Schwierigkeiten bietenden Punkte, an den jede Wissenschaft immer wieder kommt, wo die Frage nach der Methode ganz in den Vordergrund tritt und erst das Finden der neuen Methode den weiteren Fortschritt ermöglicht. Ungeheuer groß ist das aufgespeicherte Tatsachenmaterial, aber wir können uns nicht mehr damit begnügen, es in der alten Weise darzustellen, etwa so wie Nothnagel und Naunyn im Jahre 1887 über die Lokalisation auf dem Kongreß für innere Medizin berichtet haben, was für die damalige Zeit eine große und befriedigende Leistung war. Mit der Aufstellung derartiger Gehirnkarten ist uns heute nicht mehr gedient. Wir wollen mehr, weil wir eingesehen haben, daß es sich bei solchen Aufstellungen nur um Abstraktionen handelt, die nur die größten Verhältnisse wiedergeben und der Fülle der Tatsachen nicht gerecht werden.

Zweiter Berichterstatter: Herr O. Foerster-Breslau:

Die Topik der Hirnrinde in ihrer Bedeutung für die Motilität.

Es kommt darauf an, die Ergebnisse der verschiedenen lokalisatorischen Forschungsmethoden, der anatomischen, der experimentell-physiologischen und der pathologisch-klinischen, miteinander zu vergleichen und womöglich in Einklang zu bringen.

I. Anatomische Methoden.

A. Faseranatomische Methoden.

1. Die Pyramidenbahn entspringt in der Hauptsache aus Ca (Flechsig, Dejerine, Sherrington). O. Vogt und Sachs haben gezeigt, daß auch Exstirpation von Cp zu einer feinfaserigen Degeneration der Pyramide führt. Bei amyotrophischer Lateralsklerose, die

als „systematische“ Py-Degeneration gilt, konnten Roussy und Rossy eine schwache retrograde Degeneration auch nach Cp verfolgen. Nur Monakow nimmt ein wesentlich breiteres Ursprungsgebiet der Py an, etwa im Umfang des früheren secteur moyen von Dejerine.

2. Cortico-bulbäre Bahnen. Entspringen nach Flechsig und Dejerine aus dem Operkularteil von Ca und einem kleinen Bezirk des Fußes der zweiten Stirnwindung. Monakow nimmt auch hier eine breitere Ursprungsstätte an. Die Bahnen liegen im Hirnschenkelfuß medial, teilweise mit den fronto-pontinen Bahnen gemischt, im weiteren Verlauf bilden sie die Bahnen vom Fuß zur Haube (fibres aberrantes de la voie pédonculaire).

3. Cortico-pontine Bahnen. a) Centro-pontine Bahnen, besonders vom Operculum der Ca, aber auch vom mittleren und oberen Abschnitte derselben (Flechsig, Dejerine, Monakow, Masuda).

b) Fronto-pontine, ihr Ursprungsgebiet steht noch nicht einwandfrei fest, liegt nach Monakow und Dejerine teils im Operculum frontale, teils in der Orbitalfläche (Dejerine), teils in der Konvexität von F_2 und F_3 (Monakow, Anton und Zingerle). Flechsig erkennt eine fronto-pontine Bahn nicht an.

c) Temporo-pontine (Türksches Bündel), nach Flechsig hauptsächlich aus der temporalen Querwindung und anstoßenden Bezirken der konvexen Oberfläche der ersten Temporalwindung, nach Dejerine aus den mittleren Bezirken von T_2 und T_3 ; auch hier ist die Frage des wahren Ursprungsbezirks noch nicht definitiv gelöst (Loewenstein).

d) Parieto-occipito-pontine Bahnen, wahrscheinlich hauptsächlich aus oberem Scheitellappen, ob von den Okzipitalwindungen (Praecuneus, konvexe Oberfläche von O_1 , O_2 und O_3), ist noch strittig.

4. Cortico-rubrale Bahn, nach Monakow von den Zentralwindungen (ob vornehmlich vordere oder hintere, ist unentschieden), speziell vom Operkularteil, ferner vom Operculum frontale, ferner von dem Stirnpol und Außenfläche der zweiten und dritten Stirnwindung.

5. Bahn zur Substantia nigra von den Zentralwindungen, besonders vom Operculum centrale, nach Flechsig auch von F_1 , nach Dejerine vom Temporallappen sehr spärlich.

6. Cortico-thalamische Bahnen, nach Flechsig im wesentlichen von den Zentralwindungen, der ersten Frontalwindung und anstoßenden Teilen des Gyrus fornicatus, ferner in spärlicher Zahl von kleinen Feldern des Parietal- und Okzipitallappens (Supraangularis 17,

O I und Praecuneus 15, O II 17); nach fast allen anderen Autoren mehr oder weniger von allen Teilen der Konvexität. Nach O. Vogt steht Ca mit dem Thalamuskern va_1 , Cp mit dem Kern va in Verbindung (letztere wohl eine thalamo-corticale Verbindung), der Cortex praecentralis (area agranularis frontalis) mit dem Thalamuskern ma .

7. Cortico-quadrigenale Bahnen, außer den Bahnen vom Frontalhirn durch Hirschenkelfuß zu den Kernen der Augenmuskelnerven, vom Hinterhauptslappen zum C. qu. a. im Strat. sagittale internum, nach Flechsig von der Area striata, nach anderen Autoren mehr von der Konvexität und vom Praecuneus. Nach Minkowski beim Hunde vom Gyrus suprasylvius (homolog etwa Brodmanns Feld 19 bei Cercopithecus und Mensch).

8. Cortico-tegmentale Bahnen, nur von Monakow angenommen zum Nucl. magnocellularis interstitialis.

B. Architektonische Methoden.

In Betracht kommen besonders für unsere Betrachtung:

Feld 4 Brodmann, Area gigantopyr., astriata;

Feld 6 Brodmann, Area agranularis frontalis unistriata;

Feld 8 Area frontalis granularis intermedia;

Feld 1, 2, 3 Brodmann, Area postcentralis bistriata;

Feld 5 Brodmann, Area praeparietalis;

Feld 7 Brodmann, Area parietalis superior;

Feld 19 Brodmann, Area praeoccipitalis;

Feld 21 Brodmann, im Gyrus temporalis I.

Die Berücksichtigung der Lage und Ausdehnung der einzelnen cyto- und myeloarchitektonischen Felder bei verschiedenen Tierpezies und beim Menschen ist für eine Vergleichung der Ergebnisse der Experimente (Physiologie und menschliche Pathophysiologie) unerlässlich, und die Nichtberücksichtigung führt zu scheinbaren Widersprüchen.

Zu betonen ist, daß beim Menschen die Area 4, vom dorsalsten Abschnitt abgesehen, fast ganz innerhalb der Zentralfurche liegt und daß der größte Teil der Konvexität von Ca Area 6 darstellt. Area 6 (6 a O. Vogts) bildet bei Cercopithecus zwei getrennte Abschnitte, zwischen welche Area 8 gleichsam eingekeilt ist, beim Menschen ist Area 6 ein vollkommen geschlossenes, dorsal breites, ventral sich verjüngendes Gebiet; Area 8 beginnt beim Menschen wie Area 4 und 6 auf der Median-

seite der Hemisphäre und reicht auf der Konvexität weit herab, bis etwa zum Sulc. fr. II. Individuelle Differenzen in der Extensität der einzelnen Felder sind vorhanden und für die Deutung klinisch-pathologischer Befunde bedeutsam.

Area 5 ist beim Menschen im Gegensatz zu *Cercopithecus* von relativ kleiner Ausdehnung, Area 7 auf den oberen Scheitellappen beschränkt. Area 19, der als Gyrus angularis beim Affen räumliche Beziehung zur F. Sylvii besitzt, zeigt diese beim Menschen nicht mehr. Der ganze untere Scheitellappen des Menschen besitzt kein greifbares Homologon bei *Cercopithecus*. Über Beziehungen der einzelnen Areae zu bestimmten cortico-fugalen Bahnen wissen wir noch nichts Sicheres. Zu erwähnen sind Monakows und Marinescos Feststellungen, daß bei alten Kapselherden und subkortikalen Herden im Marklager die Beetzschen Zellen atrophieren, Holmes' und Mays Feststellungen, daß diese Zellen nach Durchschneidung der Py beim Affen der Chromatolyse verfallen; ähnliche Befunde sind beim Menschen bei amyotrophischer Lateralsklerose erhoben (Roussy und Rossy, Campbell u. a.); nach Schroeder, Jakob, Buscher u. a. ist aber die Atrophie nicht auf die Beetzschen Zellen beschränkt, sondern betrifft die ganze Lamina ganglionaris (V. Schicht) mehr weniger, und zwar nicht nur der Area 4, sondern auch der Area 6. Der gleiche Befund wurde von Schroeder bei alten spinalen Querschnittsläsionen und bulbären Herden, die die Py unterbrachen, aber auch darüber hinausgriffen, erhoben. Daß die Py-Bahnen also Beziehungen zu den Beetzschen Zellen hat, ist sehr wahrscheinlich, andererseits erscheinen aber auch Beziehungen der Py-Bahn zur Area 6 als möglich. Sicheres läßt sich deswegen noch nicht aussagen, weil die Beziehungen zwischen Unterbrechungen motorischer Bahnen und retrograden Zellveränderungen noch nicht genügend geklärt sind. Letztere treten auch auf bei früh erworbener Zerstörung in der Peripherie (Amputationen), (früh erworbene Blindheit führt zu Zellschwund in der Area striata — Lenz). Zu bedenken ist, daß die amyotrophische Lateralsklerose nicht die systematische Erkrankung der Py-Bahn ist, als welche sie von vielen angesehen wird (Läsion der Vorderhornzellen, Beteiligung extrapyramidalen Bahnen im Rückenmark) und daß bei den anderen von Schroeder studierten Läsionen der Py-Bahn ebenfalls andere motorische Systeme als mitgeschädigt angesehen werden müssen.

Über die Beziehungen der anderen corticofugalen Bahnen zu bestimmten cytoarchitektonischen Areae fehlt bisher jede Unterlage.

Eins aber scheint jetzt festzustehen, daß alle corticofugalen Bahnen aus den tiefen Zellschichten (V. und VI. Schicht) entspringen, wie dies besonders durch Bielschowsky klar dargelegt worden ist, während die zentripetalen Bahnen in erster Linie in der III. Schicht (vielleicht auch IV. Schicht) enden (Bielschowsky-Lenz). Die oberflächlichsten Schichten (I. und II.) scheinen verknüpfende Funktionen zu erfüllen (s. später).

II. Experimentell-physiologische Methoden.

Votr. gibt einen kurzen historischen Überblick über die Ergebnisse elektrischer Rindenreizungen bei Affen von Hitzig über Ferrier, Horsley und seine Mitarbeiter usw. bis zu O. Vogt und Sherrington und seinen Mitarbeitern. Klarheit in die vielfach widersprechenden Ergebnisse ist erst durch O. und C. Vogts eingehende Untersuchungen aus dem Jahre 1919 gebracht worden. Diese Untersuchungen müssen als Fundament für alle weiteren Forschungen dienen. Das große Verdienst Vogts beruht darauf, daß er die reizphysiologischen Differenzen der verschiedenen Areae der Rinde scharf charakterisiert hat und gezeigt hat, daß tatsächlich eine scharfe Kongruenz zwischen reizphysiologischer Dignität und Cytoarchitektonik besteht. Vogt unterscheidet folgende Felder: 1. Primärfeld für isolierte tonische Bewegungen = Feld 4, Area giganto-pyramidalis, das eine scharfe somatotopische Gliederung zeigt; es enthält sämtliche absoluten Foci für sämtliche isolierten Bewegungen, und nur solche, keine Foci für zusammengesetzte, komplexe Bewegungen; Unterschneidung des Stabkranzes von 4 hebt das Zustandekommen der Einzelbewegungen auf, ebenso Unterschneidung eines Fokus die von diesem Fokus ausgehende Einzelbewegung. Durchtrennung der Pyramiden hebt ebenfalls das Zustandekommen der Einzelbewegungen beim Affen auf (Rothmann; schwache isolierte Bewegungen der Zehen und Finger, die erhalten bleiben sollen, dürften auf nicht vollkommener Durchtrennung der Pyramiden beruhen), zeigt also, daß die Py-Bahn die wesentliche Bahn für Einzelbewegungen darstellt. Dagegen bleiben kontralaterale Extremitätenbewegungen überhaupt auch nach Exstirpation des Primärfeldes ebenso wie nach Durchschneidung der Pyramiden erhalten. 2. Sekundär- und Tertiärfeld für isolierte Bewegungen und Adversivbewegungen = Feld 6a, Area agranularis frontalis; die isolierten Bewegungen entstehen nur durch Überleitungen des Reizes

auf das Primärfeld (Leitung der oberflächlichen Rindenschichten), die Adversivbewegungen durch direkte, von dem Felde 6a abgehende corticofugale Leitung. Für die isolierten Bewegungen besteht eine somatotopische Gliederung des Feldes 6a, die aber nicht so scharf ausgebildet ist, wie in Feld 4. Epileptische Anfälle, die von diesem Felde aus entstehen, zeigen von vornherein starke klonische Zuckungen und große Neigung zu weitgehender Irradiation. 3. Primärfeld für Augenbewegungen = Feld 8, Area frontalis intermedia (eine schwache innere Körnerschicht ist vorhanden); bei Cercopithecus liegt Feld 8 gleichsam eingekeilt zwischen dem dorsalen und ventralen Abschnitt von 6a und Feld 4 direkt vorgelagert; bei Anthropoiden ist es viel weiter oral gelegen, da Feld 6a hier wesentlich breiter und kontinuierlich gestaltet ist. Teile dieses Feldes haben außerdem eine denervatorische Funktion, unterdrücken gleichzeitig gesetzte Reize des Feldes 4 oder 6b. 4. Feld für rhythmische Bewegungen des Kauens, Leckens, Schluckens und der Phonation = Feld 6b, liegt ventral und etwas oral von Feld 4 bzw. dem ventralsten Teil des Feldes 6a. Charakteristisch ist, daß das Feld auf einen Einzelreiz mit rhythmischen Bewegungen reagiert; die Funktion des Feldes ekphorisiert, sich auf dem Wege eines eigenen Stabkranzes, unabhängig von den Foci des Feldes 4. Von diesem Felde wird nebenbei auch eine Beeinflussung der Atmung (Stillstand) erzielt. 5. Postzentrales Feld = Area 1+2+3. Von dem Felde werden wie vom Primärfelde isolierte Bewegungen zustande gebracht, es zeigt eine ebenso weitgehende somatotopische Gliederung wie Feld 4; aber ebenso wie die von Feld 6a aus erzielten isolierten Bewegungen nur durch Überleitung des Reizes auf Feld 4, kommen auch die vom postzentralen Felde aus erzielten Einzelbewegungen durch Überleitung des Reizes von Cp. auf Ca. zustande. Diese Überleitung geschieht aber nicht durch die oberflächlichen Rindenschichten, sondern durch die tiefen U-Fasern, die beide Zentralwindungen verbinden und vornehmlich von Cp. nach Ca. leiten; außer den isolierten Bewegungen werden von Cp. auch noch generalisierte Bewegungen (Adversivbewegungen) erzielt, ihnen dient der Eigenstabkranz von Cp. Cp. übt eine determinierende Rolle auf Ca. aus, insofern, als bei gleichzeitiger Reizung zweier heterosomatischer Stellen von Ca. und Cp. mit unterschwelligen Reizen der Effekt durch den Ort von Cp. bestimmt wird. Epileptische Reize von Cp. zeigen anfangs Tremor, der Anfall zeigt geringe Neigung zur Ausbreitung. 6. Feld 5 + 7, Feld für komplexe Bewegungen der Hand und der

Finger, der kontralateralen oberen und unteren Extremität und Adversivbewegungen mit eigenem Stabkranz. 7. Feld 19, Feld für Augenbewegungen und Kopfbewegungen nach der Gegenseite (parieto-okzipitales Augenfeld) homolog dem Gyrus suprasylvius des Hundes (Minkowski). 8. Temporales Augen-Ohr-Kopffeld, Feld 21, Gyrus temporalis I. Beim Anthropoiden ist Feld 4 durch Vogts frühere Untersuchungen und die Sherringtons und seiner Mitarbeiter nahezu ebenso gut studiert wie bei Cercopithecus und die Identität der Funktion festgestellt. Feld 6a ist nicht studiert, wohl aber Feld 8 (frontales Augenfeld) wenigstens bezüglich seiner Bedeutung für die Augenbewegungen, nicht aber bezüglich seiner denervatorischen Funktion. Feld 6b ist ebenfalls, wenigstens in seiner Bedeutung für rhythmische Bewegungen, festgestellt. Das postzentrale Feld (1, 2, 3) sowie das Präparietal- (5) und Parietalfeld (7), das Temporalfeld (21) und das parieto-okzipitale Augenfeld (19) harren noch der Untersuchung. Sherrington hat beim Anthropoiden Augenbewegungen von der Area striata (Feld 17) aus erzielt. Beim Anthropoiden sind also noch eingehende Untersuchungen erforderlich und ein Vergleich mit den bei Cercopithecus gewonnenen Ergebnissen noch anzustellen.

Die Folgen der Exstirpation von Rindenbezirken sind am besten durch Munk studiert worden, dessen ausführliche Studien als bekannt vorausgesetzt werden. Munk hat aber die Differenzierung der einzelnen Felder noch nicht gekannt. Seine Extremitätenregionen umfassen breite Bezirke, in denen gleichzeitig mehrere Felder von verschiedener reizphysiologischer Dignität vertreten sind. Sherrington hat Exzisionen vorgenommen, die streng auf Ca = Feld 4 beschränkt waren; hervorzuheben ist, daß bei Teilexzisionen entsprechend der somatotopischen Gliederung von Ca segmentale Lähmungen des Oberarms oder Vorderarms oder der Hand erzielt wurden. Bezüglich der Art der Störung ist als wichtigstes Ergebnis hervorzuheben, daß bei Exstirpation der Extremitätenregion nach anfänglicher mehr weniger vollkommener Lähmung nur die von der jeweils exstirpierten Region abhängigen isolierten Bewegungen der Extremität bzw. von Teilen derselben ausfallen, während die betreffende Extremität bzw. ihre Teile im Verbande mit anderen Bewegungen, vor allem im Rahmen der Gemeinschaftsbewegungen des Laufens und Kletterns, erfolgen, allerdings fehlt ihnen die fernere Abstufung der Norm, sie setzen nicht immer prompt ein, erfolgen nicht konstant, versagen oft wieder; es ist, wie Ref. sich ausdrücken möchte, die Lauf- und Kletterbewegung

in ihren Grundkomponenten erhalten, es fehlt aber die durch jeweilige Terrainverschiedenheiten erforderliche Abänderung bzw. Ergänzung der Grundkomponenten durch isolierte Bewegungen der einzelnen Teile einer Extremität. Letztere Leistung ist an das Vorhandensein des Primärfeldes 4 gebunden. Ferner fehlen bei Ausschaltung des Primärfeldes die durch feine Reize ausgelösten, meist monosegmentalen Hautreflexe, während die durch stärkere Reize (nocuous stimuli) hervorgerufenen Abwehrreflexe vorhanden, ja gesteigert sind.

Die nach Exstirpation des Primärfeldes hervorgerufene motorische Störung ist in hohem Maße des Ausgleichs fähig, vornehmlich durch Substitutionsleistung der anderen Hemisphäre (Munk), aber selbst nach doppelseitiger Ausschaltung des Primärfeldes kommen nach Sherrington und Graham Brown unter Umständen noch Bewegungen zustande. Der Affe ergreift einen Gegenstand, hält ihn fest und ähnliches; hierbei handelt es sich aber nicht um isolierte Bewegungen.

Exzision der hinteren Zentralwindung führt zu deutlicher Bewegungsataxie.

Über Exzisionen anderer Zonen fehlen systematische, auf die areale Gliederung Rücksicht nehmende Untersuchungen.

III. Klinisch-pathologische Ergebnisse.

A. Reizergebnisse.

Die Foci für isolierte Bewegungen liegen beim Menschen in der vorderen Zentralwindung und im Lobus paracentralis; die somatotopische Gliederung entspricht genau der bei Cercopithecus und den Anthropoiden gefundenen Gliederung; in der Regio extremitatis inferioris findet sich wahrscheinlich dieselbe schräge Anordnung der Foci für Fuß, Unterschenkel und Oberschenkel wie beim Affen, bei dem die Foci der Zehen und des Fußes am weitesten dorsokaudal, die des Oberschenkels am weitesten ventrooral gelagert sind, erstere greifen am weitesten nach der Medianfläche über, letztere am wenigsten weit. Foci für Blase, Mastdarm, Vagina, die ebenso wie die Foci des Schwanzes beim Affen auf der Medianseite, dicht oberhalb des S. c. marg. gelegen sind, sind beim Menschen bisher reizphysiologisch noch nicht festgestellt. Auf die Beinregion folgt die Regio trunci, in welcher Foci für Zwerchfell vorne und für die Bauchmuskeln festgestellt sind. Ventral schließt sich die Regio extremitatis superioris an mit den einander in ventrodorsaler Sukzession folgenden Foci der Scapula, des Humerus,

9*

des Vorderarms, der Hand, der Finger, des Daumens. Die Foci der Strecker des Vorderarms, der Hand, der Finger liegen oral von denen der Beuger; am weitesten oral die Foci der Interossei; die Foci des 5. Fingers liegen am weitesten dorsal, die des Daumens am weitesten ventral und gleichzeitig am weitesten kaudal. Dann folgt die Regio nuchae (Sternocleidomastoideus, und zwar homolateraler und kontralateraler), Facialis superioris et Platysmae; dann folgt die Regio des Facialis inferior, dann die Foci der Zunge (mit Seitwärtswendung der Zunge nach der kontralateralen Seite, aber auch anderen Bewegungen), dann die Foci des Unterkiefers (Kieferschluß, Kieferöffnung, Seitwärtsverschiebung des Kiefers nach der Gegenseite durch Wirkung des homolateralen Pterygoideus externus), Foci des Velums und Rachens, Foci der Stimmbänder (Adduktion beider Stimmbänder). Rindenstücke, die nach genauer fokaler Bestimmung, die nach Ansicht des Referenten nur durch galvanische Reizung möglich ist, exzidiert werden, stammen fast stets aus der Area giganto-pyramidalis. Ausnahmen dürften nach Ansicht des Referenten auf ungenügend scharfe fokale Bestimmung zurückzuführen sein. Aber es darf natürlich nicht verkannt werden, daß beim Menschen im Gegensatz zum Affen die an der Konvexität freiliegende und dem Reiz ausgesetzte Fläche (Culmen) von Ca, vom dorsalsten Abschnitt abgesehen, der Area agranularis frontalis (Feld 6) angehört; dieses Feld ist ebenso wie beim Affen so auch beim Menschen Sekundärfeld für isolierte Bewegungen und zeigt beim Menschen offenbar eine noch viel weitergehende somatotopische Gliederung und feinere Differenzierung als beim Affen. Referent wirft die Frage auf, ob etwa angesichts dieser weitgehenden Differenzierung der Area 6a, soweit sie Ca angehört, diese letztere beim Menschen die Funktion des Primärfeldes (der Area giganto-pyramidalis) übernommen hat. Referent hält das aber nicht für wahrscheinlich, weil oberflächliche Läsionen des Culmens von Ca, also im Bereich der Area agranul. frontalis, die vorher vorhandene fokale Reaktion verschwinden lassen, genau wie dies Vogt experimentell für den Affen festgestellt hatte. Referent ist daher der Ansicht, daß auch beim Menschen das Primärfeld für isolierte Bewegungen in der Area giganto-pyramidalis gelegen ist. Der übrige, also präzentral, im wesentlichen in F_1 aber auch dem Fuß von F_2 gelegene Teil der Area 6 reagiert beim Menschen ebenso wie beim Affen in erster Linie mit Adversivbewegungen, Drehung des Kopfes und der Augen nach der Gegenseite, manchmal unter weiter Öffnung der Augen und Pupillenerweiterung, ferner bei

starken faradischen Strömen mit Drehung des Rumpfes nach der Gegenseite und mit Massenbewegungen beider kontralateralen Extremitäten; sehr leicht entsteht ein epileptischer Anfall (wie beim Affen). Diese Reaktion besteht auch fort nach Exzision oder vollkommener Zerstörung des Primärfeldes (4), ist also wie beim Affen durch einen eigenen Stabkranz vermittelt. Sehr genau konnte Referent das Feld 8 (frontales primäres Augenfeld) feststellen, exzidierte Stücke zeigen den Typus frontalis intermedius; das Feld liegt innerhalb F_2 , ist aber von Ca noch durch eine schmale Zone agranulärer Frontalrinde getrennt, die mit Augen- und Kopfdrehung reagiert und zu Feld 6 gehört. Das Feld 6b (Vogt), Feld für rhythmische Kau-, Leck-, Schluckbewegungen und Stimmgebung, liegt nach dem Referenten im ventralsten und oralsten Teil des Operculum centrale. Ref. beobachtete auf Einzelreiz mehrmalige alternierende Kieferöffnung und Kieferschluß und glaubt, daß die von Cushing bei Reizung dieser Stelle beobachtete Bewegung der Stimmbänder mit Stimmgebung hierher gehörig ist. Reizung des postzentralen Feldes ergibt auch beim Menschen ebenso wie beim Affen, allerdings erst bei stärkeren Strömen, manche Einzelbewegung; doch vermißt Ref. entschieden die weitgehende somatotopische Gliederung, wie sie bei *Cercopithecus* besteht, auch sind die Effekte inkonstant, besonders gut ist der Pollex von Cp aus erregbar, manchmal auch der Facialis superior, das Platysma und die Zunge. Aber die isolierten Bewegungen bei Reizung von Cp hören auf nach Exzision des entsprechenden Focus von Ca. Die Überleitung des Reizes von Cp auf Ca erfolgt offenbar beim Menschen ebenso wie beim Affen durch tiefe U-Fasern; Ref. fand in einem Falle in dem Cp eine nur oberflächliche Läsion, die eine reine Tastlähmung und streng fokal (Fingerflexoren) beginnende Jacksonsche Anfälle hervorrief, vorlag, daß Reizung dieser Stelle von Cp isolierte Bewegungen der Finger und des Daumens hervorrief, die erst nach tiefreichender Exzision schwanden, während der unmittelbar davor gelegene Teil von Ca seine fokale Erregbarkeit (Fingerflexoren) bewahrte. Ref. betont, daß epileptische Anfälle, die von Cp ausgelöst werden, manchmal mit ausgesprochenem Tremor beginnen, an den sich der klonische Krampf erst viel später anschließt. Reizung der Felder 5 und 7 ruft bei starken Strömen generalisierte Bewegungen des kontralateralen Armes und Beines hervor, Kopf- und Augendrehung ist manchmal angedeutet, steht aber gegenüber den Verhältnissen, wie sie Feld 6 bietet, erheblich im Hintergrund; leicht kommt es zu epileptischen Anfällen. Die Er-

regbarkeit der Felder 5 und 7 bleibt bestehen nach Exzision oder Zerstörung des Feldes 4, die ausgelösten Reaktionen beruhen also auf der Existenz eines eigenen Stabkranzes. Isolierte Bewegungen sind von hier nie zu erzielen. Feld 19 ist nach Kenntnis des Ref. niemals beim Menschen elektrisch gereizt worden; dagegen steht fest, daß Reizung der Rinde des unteren Scheitellappens beim Menschen keinen motorischen Effekt hervorruft (Oppenheim). Über motorische Effekte bei elektrischer Reizung der Area striata (17) und des Temporalfeldes 21 (I T.) ist beim Menschen nichts bekannt.

B. Ausfallserscheinungen.

1. Primärfeld (+ Sekundärfeld).

Die durch elektrische Reizung aufgedeckte strenge somatotopische Gliederung von Ca kommt auch bei zirkumskripten Rindenzerstörungen in den dissoziierten (fokalen) Lähmungen zum Ausdruck, und zwar einmal darin, daß nur Lähmungen einzelner Körperteile, einzelner Extremitätensegmente, ja ev. nur einzelner Muskelgruppen solcher oder daß Kombinationen von Lähmungen mehrerer Körperteile bzw. Extremitätensegmente bestehen, welche die benachbarte Lage der entsprechenden Foci in Ca widerspiegeln, sodann darin, daß bei progredienten Rindenprozessen die einzelnen Körperteile bzw. Extremitätensegmente von der Lähmung in der der somatotopischen Gliederung von Ca entsprechenden Sukzession ergriffen werden. Ref. belegt dies an zahlreichen Beispielen aus seiner eigenen Erfahrung und aus der Literatur. Die Blasen- und Mastdarmzentren verlegt Ref. in den Lob. parac. Daß die Foci für willkürliche Einzelbewegungen nur in Ca liegen, wird vom Ref. eingehend belegt. Die Art der Bewegungsstörung ist bei Rindenherden genau die gleiche wie bei subkortikalen Herden.

1. Die Lähmung ist, von dem initialen schlaffen Stadium akuter Prozesse abgesehen, spastisch. Ref. erinnert an die schweren spastischen Paraplegien bei Herden auf der Höhe des Scheitels, wie sie der Krieg zahlreich vor Augen geführt hat. Die inhibitorischen Foci der Zentralrinde zeigen dieselbe somatotopische Gliederung wie die innervatorischen.
2. Die Lähmung betrifft nur die isolierten willkürlichen Bewegungen der einzelnen Körperteile und Extremitätenabschnitte; dagegen können die Bewegungen, welche als isolierte unmöglich sind, im Verbande mit anderen Bewegungen als Mitbewegung in Bewegungskomplexen noch sehr wohl möglich sein. Ref. führt dies an zahlreichen

Beispielen vor Augen. Erhalten sind in der Regel ganz bestimmte typische Bewegungssynergien, die auf die Integrität extrapyramidalen, corticofugalen und subkortikalen und spinalen Koordinationsmechanismen zurückzuführen sind. 3. Es besteht derselbe Prädilektionstypus (Wernicke-Mann) wie bei subkortikalen Herden. Ref. berührt die Frage nach der Erklärung des Prädilektionstypus und betont, daß nach seiner Ansicht die Substitutionsleistung der homolateralen Hemisphäre eine wesentliche Rolle spielt. Sind die homolateralen Foci gleichzeitig zerstört oder auch nur schwer mitgeschädigt, so fällt die bei einseitiger Unterbrechung noch mögliche Bewegung vollkommen aus, es besteht z. B. Lähmung der willkürlichen isolierten Dorsalflexion und Plantarflexion des Fußes, totale Lähmung beider Beine wie bei spinalen Herden. Rindenprozesse in der Medianlinie, welche leicht beide Parazentrallappen oder das obere Drittel von Ca beiderseits schädigen, lassen daher leicht den Prädilektionstypus vermissen. Für die Muskeln des Rumpfes und Kopfes und die Gehirnnerven, besonders auch die Augenmuskeln, spielt die doppelseitige Innervation eine präponderierende Rolle, daher müssen die Ausfälle bei einseitigen Herden oft mühsam gesucht werden, ja können ganz vermißt werden, sind aber bei doppelseitigen Herden beträchtlich (kortikale Pseudobulbärparalyse). 4. Die Restitution geht manchmal erheblich weiter, als es dem gewöhnlichen Prädilektionstypus entspricht; am längsten geschädigt bleiben die distalen Abschnitte, besonders Finger und Daumen und meist auch die Supination der Hand, am Bein Zehenbewegung oder auch Fußbewegung. Dieser distale Lähmungsprozeß ist aber nicht, wie Monakow und Bonhoeffer glaubten, charakteristisch für kortikale Herde, sondern wird ebenso bei subkortikalen Herden angetroffen. Ref. demonstriert einen Fall von äußerst weitgehender Restitution trotz Zerstörung der ganzen vorderen Zentralwindung mit totaler Degeneration einer Pyramide. Ref. erinnert an die mehrfach beobachtete kompensatorische Hypertrophie der homolateralen Pyramide bei früh erworbenen Defekten (Dejerine, Monakow, Anton, Marie und Guillain). 5. Exzision einzelner Foci oder zahlreicher Foci wird durch Substitution seitens der homolateralen Rinde oft auffallend rasch ersetzt, besonders gilt das für OS, US, Rumpf, Schultern, Oberarm, Vorderarm, in geringem Maße für Fuß und Zehen, Hand und Finger, in hohem Maße für Fac. sup., Zunge, Kiefer.

Die kortikalen Lähmungen werden also einmal durch die jeweils betroffenen Foci bestimmt (spezieller kortikaler Faktor), sodann aber

durch Restitutionsvorgänge beeinflusst (nicht spezifischer Faktor). Beide Faktoren kombinieren sich und erzeugen oft sehr eigenartige Bilder.

Die somatotopische Gliederung des Primärfeldes gibt sich außer durch die elektrische Rindenreizung und die fokalen Lähmungen, noch drittens durch die Art des epileptischen Anfalls bei pathologischer Reizung kund. Ref. bemerkt, daß nicht nur durch elektrischen, sondern auch durch mechanischen Reiz Anfälle ausgelöst werden können, z. B. durch Wischen über die freigelegte Rinde, aber auch durch Beklopfen des Schädels. Ref. hebt hervor, daß das Charakteristische des von der vorderen Zentralwindung ausgehenden epileptischen Anfalles nicht etwa in der klonischen Komponente an sich liegt, auch nicht in klonischen Zuckungen einer ganzen Extremität (solche können auch von extrarolandischen Partien ausgehen, sogar nach völliger Zerstörung der Zentralregion), sondern in der der somatotopischen Gliederung entsprechenden Sukzession, dem Turnus des Anfalls (Unverricht), wie er beim Tier genau studiert und beim Menschen 1000fach beobachtet worden ist. Bei Zerstörung eines Focus mit Lähmung der zugehörigen isolierten Bewegung kann auch im epileptischen Anfall dieser Focus stumm bleiben, der Anfall beginnt mit der Entladung der Nachbarfoci bzw. es wird im Turnus der Focus übersprungen, es kann aber auch trotz Lähmung einer Bewegung der Anfall mit Reizung des zugehörigen Focus beginnen, bzw. dieser Turnus im Verlauf am Anfall partizipieren, wahrscheinlich ist dann die 5. und 6. Rindenschicht erhalten und die Entladung erfolgt, aber durch Läsion der mittleren und oberen Schichten ist der Fokus isoliert, was die Lähmung bedingt. Bezüglich der Sukzession unterscheidet Ref. die gewöhnliche Sukzession in dorso-ventraler oder ventrodorsaler Richtung und die seltenere Sukzession in anteroposteriorer Richtung, Anfälle, in welchen zuerst die oralsten Foci teilnehmen und erst später die kaudalen ergriffen werden.

Bei epileptischen Anfällen, die von der Regio centralis ausgehen, kommen gelegentlich rhythmische Entladungen in einzelnen Muskeln zur Beobachtung, teils fortgesetzt (Epileps. continua partialis monomuscularis), teils postparoxysmal und interparoxysmal, teils präparoxysmal. Dies spricht für kleinste Foci einzelner Muskeln, ja von Teilen solcher.

2. Feld 6a β ; frontales Adversivfeld.

Charakteristisch sind nach Ansicht des Ref. die von hier ausgehenden epileptischen Anfälle, welche mit Drehung des Kopfes und der

Augen beginnen, welcher Drehung des Rumpfes, dann klonische Krämpfe der Arme oder der Beine oder beider folgen. Solche Anfälle treten auch auf nach Exstirpation bzw. Zerstörung des Primärfeldes, sie entladen sich durch einen besonderen frontofugalen Stabkranz.

Exzision des frontalen Feldes bis hart an Ca heran schädigt die isolierten Bewegungen nicht, macht aber manchmal statische Störungen (Neigung nach der Gegenseite abzuweichen, nach hinten und der Gegenseite zu fallen, frontale Ataxie Bruns, Anton und Zingerle, O. Vogt). Die Störung ist aber nach Ansicht des Ref. meist mehr weniger rasch ausgleichbar.

3. Feld 6b.

Ref. ist der Ansicht, daß manche Fälle von Pseudobulbärparalyse, in welchen die willkürlich isolierten Bewegungen aller Hirnnerven recht gut gelingen, aber schwere Störungen der Sprache im Sinne der Dysarthrie oder Anarthrie, manchmal auch nach Beobachtung des Ref. schwere Störungen des Schluckens und Kauens und Leckens bestehen, auf eine Läsion des Vogtschen Feldes 6b zurückzuführen sind; jedenfalls sind in diesen Fällen die Foci des Primärfeldes intakt. Weitere Untersuchungen sind hier dringend geboten.

4. Feld 8. Primäres Augenfeld. Zahlreiche Autoren verlegen in den Fuß der zweiten Stirnwindung ein Zentrum für Bewegungen der Augen und des Kopfes; das ist ungenau. Feld 8 (frontale granuläre Rinde) ist primäres Augenzentrum. Ref. beobachtete mehrere Fälle von pathologischer Reizung dieses Feldes, in welchen die epileptischen Anfälle mit klonischen Zuckungen der Bulbi allein begannen und dann erst weiter irradiierten. Exzision des Feldes 8 ruft aber keine konjugierte Blicklähmung hervor (Substitution seitens des homolateralen Feldes). Ich fand nur kurzfristigen Nystagmus bei der Seitenwendung (vgl. Klien). Das Feld dient nach Ansicht der meisten Autoren den Spähbewegungen der Augen. Vereinzelte Fälle, in denen einseitige Herde dauernde Blicklähmung erzeugten (Sahli, Schaffer, Weisenburg u. a.). Hierbei dürften aber doch noch andere Umstände mitwirken. Sahlis Fall war ein Abszeß, in Schaffers Fall bestand gleichzeitig Traktushemianopsie).

Freunds Fall von vertikaler Blicklähmung betrifft dieselbe Stelle, hier war die Lähmung eine dauernde infolge gleichzeitiger Zerstörung der Fasciculus Dackschewitschi.

Schwer ist es, den von zahlreichen Autoren auf Läsionen des Stirnhirns bezogenen Symptomenkomplex (Rigidität, kataleptisches

Verhalten, tonische Perseveration, Bewegungsverlangsamung, Adia- dochokinese, Bewegungslosigkeit, evtl. Tremor) mit einer bestimmten Stelle des Frontalhirns in Verbindung zu bringen. Schuster hat die Beziehungen des Syndroms zum Stirnhirn erst kürzlich wieder in ausgezeichneter Weise der Kritik unterworfen. Diese Beziehungen sind vorläufig noch nicht einwandsfrei geklärt.

Dasselbe gilt für das frontale Vorbeizeigen, das nach Ansicht des Ref. nicht konstant ist, manchmal allerdings auffallend deutlich ausgeprägt ist. Nach Ansicht des Ref. ist es am wahrscheinlichsten auf einen Ausfall des Adversivfeldes 6a β zurückzuführen.

5. Postzentrales Feld. Reizung des Feldes erzeugt leicht Jacksonsche Anfälle, die mit Tremor beginnen können, denen dann klonische Zuckungen folgen. Bei Exzision oder Zerstörung des Primärfeldes fehlt der für Ca charakteristische sukzessive Turnus des Anfalles, aber an sich können klonische Krämpfe einer ganzen Extremität auch von Cp allein ausgehen (eigener motorischer Stabkranz). Zerstörung von Cp hat Koordinationsstörung zur Folge, die entweder das Bild der tabischen Ataxie oder das der statischen und lokomotorischen Ataxie, wie sie von der multiplen Sklerose und Cerebellarerkrankungen her bekannt ist (Intentionstremor) bietet. Auch die unter dem Namen *Mouvements athétosiques* (Hirschberg-Raymond) bekannte Form der statischen Ataxie sah Ref. mehrfach. Ferner sah er Lösung ganz festgefügtter primitiver Koordinationsmechanismen, wie fehlende Handstreckung beim Faustschluß, fehlende Abduktion des Oberarms beim Führen der Hand zum Munde oder auf den Kopf und anderes. Ref. belegt die verschiedenen Formen der Koordinationsstörung durch Bilder und kinematographische Filme. Ref. berührt die selteneren Fälle von eigenartigen (nicht spastischen) Paresen und sogenannter Seelenlähmung bei Herden von Cp und führt diese motorischen Störungen ebenso wie die vorhin erwähnten Koordinationsstörungen alle auf Ausfall zentripetaler bewegungsregulierender Momente zurück. Ref. betont, daß die somatotopische Gliederung des postzentralen Feldes sich in gliedweise angeordneten Koordinationsstörungen (Bein, Arm, Hand, Finger u. a.) spiegele.

Ob an den bei Rindenherden auftretenden Koordinationsstörungen das Feld 5 und 7 beteiligt sind, ist nach Ansicht des Ref. noch nicht entschieden. Reizung dieses Feldes führt zu epileptischen Anfällen mit klonischer Komponente, aber meist Arm und Bein gleichzeitig befallend, Kopf-Augendrehung sah Ref. von dieser Stelle nicht. Die klonischen

Anfälle kommen auch bei Zerstörung des Primärfeldes und Postzentralfeldes zustande, beruhen also offenbar auf einem eigenen Stabkranz.

6. Okzipitales Augenfeld (19 oder 17). Obwohl beim Menschen durch elektrische Reizung noch nicht gesichert, spricht doch das Auftreten von Deviation der Augen bzw. von Blicklähmung (Lähmung der Einstellbewegung auf Lichtreize, der Fixation eines Gegenstandes usw.) bei Herden dieser Gegend für die Existenz eines parieto-okzipitalen Augenfeldes. Nur darf es nicht im unteren Scheitellappen gesucht werden; unterhalb der Rinde des letzteren verläuft die okzipito-quadrigenimale Bahn, die motorische Bahn dieses Augenfeldes. Unentschieden ist noch, ob, was Ref. für wahrscheinlicher hält, Feld 19, oder Feld 17 (in Analogie mit Sherrington) Ursprungsfeld der Augenbewegungen ist. Sicher ist nach Beobachtungen des Ref., daß pathologische Irritation der Regio occipitalis epileptische Anfälle, welche mit Augen- und Kopfdrehung beginnen, erzeugen kann.

7. Temporales Feld 21. Ref. kann keine Angaben über elektrische Reizung dieses Feldes oder über Beobachtungen darüber, wie epileptische Anfälle, welche von dieser Gegend ausgehen, beginnen, machen. Ausfall des Temporalfeldes führt nach Ansicht des Ref. gelegentlich zu statischer Ataxie (Fallen nach der Gegenseite, nach hinten) ganz ähnlich wie bei Stirnhirnläsion; aber diese Störung ist noch inkonstanter und flüchtiger als bei Stirnhirnherden.

Es folgen die Vorträge:

1. Herr B. Pfeifer (Halle-Nietleben):

Die Bedeutung psychologischer Leistungs- und Arbeitsprüfungen für die Topik der Großhirnrinde.

Die Frage der Lokalisation der geistigen Funktionen wurde durch die Kriegserfahrungen wesentlich gefördert. Insbesondere haben dazu die in den verschiedenen Hirnverletztenlazaretten vorgenommenen psychologischen Leistungs- und Arbeitsprüfungen beigetragen.

Im Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Nietleben wurden bei über 300 Fällen mit sicher festgestellter Lokalisation der Hirnverletzung psychologische Leistungs- und Arbeitsprüfungen vorgenommen.

Als eines der wichtigsten Ergebnisse ist hervorzuheben, daß die Herabsetzung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit der Hirnverletzten in qualitativer und ganz besonders in quantitativer Beziehung offenbar in weitgehendem Maße von der Lokalisation der Hirnverletzung abhängig ist. Von aphasischen, agnostischen, apraktischen, akinetischen und anderen durch neurologisch-psychiatrische Untersuchungsmethoden feststellbaren lokalen Störungen soll dabei nicht die Rede sein.

So sind die Hinterhauptverletzten bei Prüfung auf Beurteilung von Helligkeiten, auf Tiefenwahrnehmung, Distanzabschätzung und Augenmaß etwa doppelt so stark in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt wie die Hirnverletzten anderer Lokalisation.

Bei Schläfelappenverletzten tritt die Leistungsverminderung auf akustischem Gebiete besonders bei Prüfung der Schallintensitätswahrnehmung und der Tonunterschiedsempfindlichkeit hervor.

Was die Merkfähigkeit angeht, so ist die optische Merkfähigkeit bei Hirnverletzten im allgemeinen geringer als die akustische mit Ausnahme der Schläfenlappenverletzten, bei denen die akustische Merkfähigkeit am stärksten geschädigt ist. Die optische Merkfähigkeit ist in besonders hohem Maße bei Okzipitalverletzten betroffen, und zwar besonders hinsichtlich der räumlichen Orientierung.

Bei Prüfung der höheren intellektuellen Qualitäten weisen die Stirnhirnfälle weitaus die schlechtesten Leistungen auf. Nächst dem folgen die Temporal- und Parieto-Okzipitalverletzten. Die Stirnhirnverletzten zeigen bei weitem die stärkste Leistungseinbuße unter allen Hirnverletzten auf intellektuellem Gebiete sowohl bezüglich des Denkablaufes, als auch bezüglich des logischen Denkens, der Kritikfähigkeit und des kombinatorischen Urteilens, ferner auch bei Prüfung komplizierter Willensfunktion und Aufmerksamkeitsleistungen namentlich bei den „Vielfachreaktionen“ und „Mehrfachhandlungen“ am Reaktionsbrett und ganz besonders auch bei Arbeitsleistungen unter Störungseinflüssen. Daß auch die Hinterhaupt- und Schläfelappenverletzten eine starke Einbuße auf dem Gebiete der höheren psychischen Leistungen erleiden müssen, ergibt sich aus der großen Bedeutung der höheren optischen und akustischen Auffassungs-, Erkennungs- und Denkvorgänge für die komplexen geistigen Funktionen.

Die geringste Leistungseinbuße auf intellektuellem Gebiet zeigen die Zentralwindungsverletzten. Nur bei sehr großen Verletzungen

der Zentroparietalregion treten solche in wesentlichem Maße in die Erscheinung.

Auch wenn man die Gütegrade der höheren geistigen Leistungen nicht auf Grund von psychologischen Leistungs- und Arbeitsprüfungen feststellt, sondern dieselben durch pädagogische Erhebungen ermittelt, sind die Ergebnisse ganz ähnliche. Die Leistungseinbuße der Stirnhirnverletzten tritt dann sogar noch in stärkerem Grade hervor.

Beim Rechnen mittels Kraepelinscher Additionsmethode arbeiten die Hinterhaupt- und Schläfelappenverletzten bei weitem am langsamsten unter allen Hirnverletzten. Beim angewandten Rechnen machten sie auch die meisten Fehler. Es erklärt sich dies daraus, daß das Rechnen eine vorwiegend optische und akustische Funktion ist. Bei schwierigen angewandten Rechenaufgaben, bei welchen höhere Denkprozesse eine vorwiegende Rolle spielen, sind aber auch die Stirnhirnverletzten stark geschädigt.

Bei Prüfung der Aufmerksamkeit unter Anwendung optischer Methoden zeigen die Hinterhauptfälle die schlechtesten Resultate. Wenn die Aufgaben bei der Prüfung schwieriger werden und Störungseinflüsse sich geltend machen, erweisen sich auch hierbei die Stirnhirnverletzten nächst den Hinterhauptverletzten als am stärksten beeinträchtigt.

Bezüglich der Motilität zeigen die Zentralwindungsverletzten (Hemiplegiker) die besten Leistungen unter allen Hirnverletzten, wenn bei der Prüfung nur eine Hand beansprucht wird, da die gesund gebliebene Hand durch fortwährende alleinige Inanspruchnahme besonders kräftig und gut geübt ist. Sie versagen aber am meisten von allen Hirnverletzten beim Zusammenarbeiten beider Hände. Die Hinterhauptverletzten liefern die schlechtesten Resultate bei der Zusammenarbeit von Auge und Hand.

Was die Willensfunktion anlangt, so ist die Ausdauer bei der Hebe-Bückerarbeit am besten bei Hinterhauptverletzten, am schlechtesten bei Zentralwindungs- und Zentroparietalverletzten (Hemiplegiker), da es sich hierbei ja auch um eine Zusammenarbeit beider Hände handelt. Die Reaktionsfähigkeit ist bei Hirnverletzten von verschiedener Lokalisation der Verletzung von verschiedener Güte und Schnelligkeit, je nach Art der Reize und Schwierigkeit der Leistung. Bei einfachen Reaktionen auf akustischen Reiz zeigen die Temporalverletzten die schlechtesten, die Stirnhirnfälle die besten Leistungswerte. Bei Mehrfachhandlung am Reaktionsbrett dagegen mit verschiedenartigen und

komplizierten Reaktionsbewegungen auf stets wechselnde und mannigfache optische und akustische Reize liefern die Stirnhirn-, Temporal- und Okzipitalverletzten die schlechtesten Resultate. Die Stirnhirnverletzten versagen im Vergleich mit anderen Hirnverletzten stets um so mehr, je schwieriger die Leistung wird.

Bei den konkreten Arbeitsprüfungen (z. B. Sortieren, Abwiegen, Pappringarbeit), wobei es besonders auf ein promptes Zusammenarbeiten von Auge und Hand ankommt, zeigen die Hinterhauptfälle in bezug auf Geschwindigkeit, Sorgfalt und Gleichmäßigkeit die schlechtesten Arbeitswerte.

Die Prüfung der Gefühlslage bei Arbeiten unter Störungen ergibt die stärkste Beeinträchtigung bei Stirnhirnverletzten, die geringste bei Hinterhauptstirnverletzten. Es ist dies eine Bestätigung der klinischen Beobachtungen, welche ergaben, daß Störungen des Affektlebens am häufigsten und stärksten bei Stirnhirnverletzten auftreten, während die Hinterhauptverletzten eine mehr gleichmäßige, zufriedene, manchmal sogar stumpfe und durch Störungen wenig beeinflussbare Stimmungslage darbieten.

Von besonderem Interesse ist noch die Frage, ob die Rechtshändigkeit nicht nur mit einer Höherwertigkeit der linken Großhirnhälfte für das Sprechen und Handeln, sondern auch für die sonstigen höheren psychischen Qualitäten namentlich auch für die intellektuellen Leistungen verbunden ist.

Die psychologischen Leistungs- und Arbeitsprüfungen haben hierbei folgendes ergeben: Die Fälle mit Verletzungen der linken Hemisphäre bei Rechtshändern zeigen eine entschieden stärkere Leistungsverminderung des allgemeinen Gedächtnisses und der allgemeinen Merkfähigkeit als die mit Verletzung der rechten, und zwar am ausgesprochensten bei den Stirnhirnfällen. Bezüglich der höheren intellektuellen Leistungen sind die Fälle mit Verletzung der linken Hemisphäre ebenfalls wesentlich stärker geschädigt als die mit Verletzung der rechten. Dies trifft namentlich für die Stirnhirnverletzten, in etwas geringerem Grade auch für die Parietalverletzten zu. Ähnlich ist das Ergebnis bei Prüfung der allgemeinen Aufmerksamkeit. Es besteht demnach für die höheren geistigen Leistungen ebenso wie für das Sprechen und Handeln mit größter Wahrscheinlichkeit eine Überwertigkeit der linken Hirnhälfte gegenüber der rechten, die ganz besonders dem Stirnhirn zukommt.

2. Herr Ladislaus Balassa (Budapest):

Zur Psychologie der Seelentaubheit.

(Mit 2 Abbildungen.)

Heilbronner sagt in seinem Aufsatz im Handbuch der Neurologie, daß über Seelentaubheit beim Menschen wenig bekannt ist. Ich hatte Gelegenheit, einen Fall von reiner Seelentaubheit ausführlich beobachten zu können und bei diesem Kranken psychologische Versuche aufzustellen. Meine Arbeit behandelt dieses Thema nur vom psychologischen Gesichtspunkte, auf Lokalisation und Pathologie will ich nicht eingehen.

Emerich Tóth, 27 Jahre alt, geboren in Ungarn, stammt aus einer gesunden Familie, besuchte 6 Klassen der Volksschule, lernte ziemlich gut, vor seinem Einrücken war er Bauer, er sprach nur ungarisch. Er war musikalisch veranlagt, pflegte zu singen, spielte Zither und Mundharmonika und beschäftigte sich gern mit Musik. Er war nie krank, hatte keine luetische Infektion, Alkoholabusus war nicht vorhanden. Diente seit seinem 21. Lebensjahre beim Militär und war vom Beginne des Krieges an der Front, wo er einmal leicht verwundet wurde. Am 28. XI. 1916 erkrankte er zu Hause während einesurlaubes, am nächsten Tage wurde er im Garnisonsspital zu X. aufgenommen, wo man bei ihm Typhus exanthematicus konstatierte. Nach den Aufzeichnungen des Pat. wurde er zwei Tage später „taub“. Außer der Taubheit waren auch andere nervöse Ausfallerscheinungen vorhanden, er konnte einige Tage nicht schreiben, vergaß die Adresse seiner Mutter und sprach ganz „durcheinander“. Zwei Wochen lang konnte er nicht urinieren und im rechten Arm spürte er weder Wärme noch Kälte. Genauere ärztliche (speziell neurologische) Aufzeichnungen fehlen aus dieser Zeit seiner Erkrankung. Sein Zustand besserte sich während dieser Zeit, er konnte sprechen, aber paraphasisch. Schreiben und lesen konnte er ganz gut, gröbere nervöse Ausfallerscheinungen fehlten. Vom 27. III. 1917 bis 12. IX. 1917 befand er sich im Spital des k. ung. Fürsorgeamtes für verwundete Soldaten zu Rózsahegy. Die Diagnose dieses Spitals war subkortikale sensorische Aphasie. Am 14. IX. 1917 wurde er auf die Universitätsklinik für Geistes- und Nervenkrankheiten zu Budapest transportiert und hier konnte ich mich mit ihm eingehend beschäftigen.

Status: Die rechte Gesichtshälfte ist stärker entwickelt als die linke. Die Lidspalte ist auf beiden Seiten gleich weit, die Pupillen liegen zentral, sind mittelweit, ihre Form ist regelmäßig, sie reagieren auf Licht, auf Akkomodation und konsensuell prompt. Die Bewegungen der Bulbi sind in jeder Richtung ausführbar, Nystagmus ist nicht vorhanden. Der linke Sulcus nasolabialis ist etwas verstrichen, der linke N. facialis ist leicht ermüdbar, und während der Innervation zeigen sich auf beiden Seiten des Gesichts Muskelzuckungen. Der Rachenreflex ist gut auslösbar. Innere Organe in Ordnung. Keine Motilitätsstörung, keine Ataxie, kein Zittern. Kein Romberg-Phänomen. Pinselberührungen empfindet und

ablak: ablag usw.). Es gibt auch solche Worte, wo er eine Silbe verdoppelt (z. B. statt kávézik: kávézezik usw.); endlich solche, wo die Entstellung größer ist, aber die Form des Wortes doch nicht ganz verdunkelt wird, im Gegensatz zur sensorischen Aphasie, wo wir oft massenhaft ganz entstellte und unverständliche Worte finden.

Er verfügt über genügende Haupt- und Eigenschaftswörter, er besitzt abstrakte Begriffe in genügender Zahl. Das Reihensprechen ist intakt.

Das Nachsprechen ist vollständig aufgehoben, während der $\frac{3}{4}$ Jahre lang dauernden sorgfältigen Untersuchung kam es nie vor, daß er einen Satz oder ein Wort nachgesprochen hätte.

Das Sprachverständnis ist vollkommen aufgehoben, er benimmt sich gegen das Sprechen ganz ohne Interesse, wendet nie den Kopf, wenn man ihn anspricht.

Die Schrift: Das Spontanschreiben ist gut, außer einigen unbedeutenden orthographischen Fehlern finden wir keine Paraphrasie.

Das Lesen: Er liest ganz gut, keine Buchstabierung, und das Leseverständnis (auch für komplizierte Aufgaben) ist gut, was auch der Umstand zeigt, daß wir uns mit ihm während der ganzen langen Untersuchung selbstverständlich nur schriftlich verständigen können.

Das psychische Verhalten unseres Patienten zeigt keine Abweichung vom Normalen.

Das Musikverständnis ist vollkommen aufgehoben, er erkennt weder gewöhnliche Lieder noch allbekannte militärische Signale, welche wir ihm am Klavier oder auf der Geige vorspielten. Er kann angeschlagene Klavier- oder Stimmgabeltöne nicht nachsingen. Das Verständnis für die Klangfarben ist ziemlich gut, er unterscheidet und benennt richtig die Stimmgabel, das Klavier und die Geige, wenn wir diese nacheinander in derselben Tonhöhe ertönen lassen.

Die Untersuchung der Auffassung des Rhythmus zeigte, daß er nicht imstande war Musikstücke von verschiedenem Rhythmus voneinander zu unterscheiden.

Versuchsprotokoll:

Volkslied	„Es rauscht“	
Walzer	} „Kein Unterschied“	
Tschardasch		
Allegretto	} „Kein Unterschied“ usw.	
Andante		

Er besitzt die gewöhnlichen akustischen Erinnerungsbilder, er konnte das Bellen des Hundes, das Miauen der Katze, das Blöken des Lammes, das Gurren des Schweines und das Piepsen des Hühnchens richtig nachahmen.

Zusammenfassung: Der 27 Jahre alte Patient erkrankte an Typhus exanthematicus und am zweiten Tage dieser Erkrankung wurde er „taub“, welcher Zustand wahrscheinlich mit dem späteren identisch war. Während des fast $\frac{3}{4}$ Jahre langen Aufenthaltes an der Klinik blieb sein Zustand

ganz unverändert. Befund: Inselartige Thermoanästhesie und Thermo-hypästhesie (hauptsächlich für Wärmesinn) an der linken Seite, und an den Fingern der rechten Hand und am rechten Fuß. Das Gehör für die Bezold-Edelmanssche Tonskala ist intakt. Das Erkennen der Klangfarbe ist ziemlich gut. Akustische Erinnerungsbilder sind vorhanden. Es fehlt das Erkennen der Vokale und der Konsonanten der Sprache.

Sprache:	Spontansprache	}	intakt aber mit Paraphasie
	Reihensprechen		
	Nachsprechen	}	fehlt vollständig
	Sprachverständnis		
Schrift:	Spontanschrift	}	intakt, ohne Paraphrasie
	Abschreiben		
	Diktatschreiben		fehlt
Lesen:	Lautlesen	}	intakt
	Leseverständnis		
Musisches Verhalten:	Melodienverständnis	}	fehlt vollständig
	Nachsingen		
	Rhythmusverständnis		

Laut der kurz mitgeteilten Krankengeschichte benimmt sich unser Patient, wie wenn er sprachtaub wäre. Unsere Aufgabe ist, aufzudecken, welche Elemente des Hörens bei ihm verloren gegangen sind. Die Untersuchungen von Pick (1), Freund (2), Bleuler (3), und später die ausführliche Arbeit von Bonvicini (4) zeigten, daß periphere Hörstörungen das Sprachverständnis aufheben können und deshalb hielt es der letztere Autor für notwendig, in allen Fällen von Sprachtaubheit das qualitative Tongehör mit der kontinuierlichen Tonreihe von Bezold-Edelmann durchzuprüfen und festzustellen, ob die Perzeption der für das Sprachverständnis nötigen Teile der Tonskala vorhanden sei. Nach Bezold (5) liegt diese Strecke (das sog. Sprachsext) zwischen $b'-g''$, nach Liepmann und Wernicke sind auch die Töne einer der benachbarten Oktave nach oben und unten für das Sprachverständnis wichtig. Bezold und Bonvicini halten auch die Untersuchung des quantitativen Hörens wichtig, weil für die Perzeption der Sprache ein ausreichendes quantitatives Tongehör (d. h. genügende Hörschärfe) unbedingt erforderlich ist.

Unser Patient benimmt sich — wie schon oben erwähnt — dem Sprechen gegenüber ohne Interesse, aber auch für andere akustische Eindrücke ist er indifferent. Wenn man auf die Abteilung kommt, oder wenn man klingelt usw., wendet er den Kopf nicht. Aber er ist nicht taub. Die ausführliche Untersuchung des Gehörs mittels der Bezold-Edelmansschen kontinuierlichen Tonskala zeigte ein voll-

10*

kommen intaktes Gehör auf beiden Ohren, und auch die Hörschärfe war nicht herabgesetzt.

Unsern Fall können wir deshalb als reine Seelentaubheit bezeichnen, weil keine Schwerhörigkeit, nicht einmal eine einseitige, das Fehlen des Sprachverständnisses kompliziert. Selbstverständlich war das Gehör auch für die Vokale und Konsonanten der Sprache intakt.

Die nächste Untersuchung unseres Kranken zeigte, daß er die einzelnen Vokale weder nachsprechen, noch sie voneinander unterscheiden konnte.

Diese Versuche waren in zwei Formen angestellt, zuerst haben wir nacheinander zwei Vokale mit einer Pause von einigen Sekunden hinter seinem Rücken gesprochen und den Patienten aufgefordert zu sagen, ob er irgendeinen Unterschied bemerke. Nachher sprachen wir als Kontrollversuch zwei Vokale ohne Pause nacheinander und fragten, ob er einen Vokal oder zwei höre.

Das Untersuchungsschema lautet:

30. X. 1918. 1. Versuch. (Aufgabe: zwei Vokale voneinander zu unterscheiden:

a—á; a—e; a—é; a—i; a—o; a—u; a—ü; e—a; e—e; e—é; e—i; e—o; e—u; e—ü; i—a; i—e; i—é; i—o; i—u; i—ü; o—a; o—e; o—i; o—o; o—u; o—ü; u—a; u—e; u—é; u—i; u—u; u—o; u—ü.

Das Resultat der zwei Versuche war, daß unser Patient die einzelnen Vokale voneinander nicht unterscheiden konnte und alle Vokale übten auf ihn denselben akustischen Eindruck.

Diese Untersuchungen halten wir auch deshalb für wichtig, weil wir in der schon erwähnten Arbeit von Freund einen Fall fanden (Beobachtung I), wo der Patient bei schwerer Schädigung des Sprachverständnisses für Worte und Sätze einige Wörter doch nachsprechen konnte und aus dem Protokoll konnten wir feststellen, daß das Verständnis für Vokale nicht vollständig verloren ging, und er erriet das gewünschte Wort 'vermittels des erhaltenen Hörrestes für Vokale.

Pick hat in seiner Arbeit „Über das Sprachverständnis“ die bisherigen psychologischen Beobachtungen zusammengefaßt und er gelangte zu dem Resultat, daß das Sprachverständnis symptomatologisch weiter zerlegt werden kann, und er betrachtet als eines der schwersten Störungen diejenige, bei der die Sprache undifferenziert, als Geräusch empfunden wird, und er bezeichnet diese Fälle als Über-

gang zur sogenannten Seelentaubheit. Wir wollen uns mit einer solchen Form des Mangels des Sprachverständnisses näher beschäftigen.

Wir hatten also bisher gezeigt, daß bei unserem Kranken bei völligem Vorhandensein des Gehörs für Töne und für Geräusche eine Seelentaubheit vorhanden ist; die erste Aufgabe ist, festzustellen, welche Eigenschaft der Tonreihe verlorengegangen ist, beziehungsweise welche Eigenschaften der Tonreihe trotz dieser Störung vorhanden sind.

Die neueren Untersuchungen von Brentano (6), Mach (9), Köhler (7), und hauptsächlich von dem ungarischen Psychologen Révész (8) hatten gezeigt, daß statt der alten Helmholtzschen drei Haupteigenschaften der Töne, nämlich Stärke, Klangfarbe und Höhe noch weitere Eigenschaften existieren. In der Tonreihe sind — nach den Untersuchungen der genannten Autoren — drei voneinander unabhängige qualitative Merkmale zu unterscheiden, Qualität, Höhe und Vokalität der Tonreihe. Es gibt in der Tonreihe zwei Ähnlichkeiten, die eine Ähnlichkeit besteht zwischen sehr nahe nebeneinander liegenden Tönen, und verschwindet, wenn wir die Differenz der Schwingungszahlen weiter erhöhen. Dieses Merkmal der Tonreihe, welche diese Ähnlichkeit, beziehungsweise Unähnlichkeit verursacht, nennt Révész, die Höhe der Tonempfindung und die Höhen bilden eine in gleichbleibender Richtung verlaufende Reihe, die Höhenreihe. Die zweite Ähnlichkeit bemerken wir zwischen Oktaventönen und diese Ähnlichkeit wird durch ein Merkmal verursacht, das in den Oktaventönen wiederkehrt, dieses ist die Qualität der Tonempfindung, sie bilden eine in sich zurücklaufende Reihe, die Qualitätenreihe.

Die Révész'schen Untersuchungen bewiesen, daß diese zwei Merkmale voneinander nicht nur in abstracto, sondern auch real trennbar sind. Bei einem Fall von Paracosis qualitatis, bei welcher Krankheit gewisse Töne mit veränderter Qualität gehört werden, konnte die Versuchsperson die absoluten Höhen der Pseudotöne mit ziemlicher Genauigkeit angeben, ohne die Tonqualitäten zu Hilfe zu nehmen.

In seiner Arbeit beschäftigte sich Révész auch mit der Melodietaubheit und nach theoretischer Überlegung kommt er zu dem Resultat, daß bei der Melodietaubheit nicht die musikalische Auffassung betroffen ist, sondern die Tonempfindungen verändert sind, und glaubt, „daß in vielen Fällen die Melodietaubheit einfach darauf beruht, daß eine musikalische Eigenschaft der Tonempfindung ausgefallen oder sehr gestört ist“ [siehe Révész (8), S. 82], weiter sagt er, daß diese Eigenschaft die Tonqualität sei.

Die bisherigen Untersuchungen bei Fällen von Melodietaubheit (ausgenommen den Fall von Forster, vorgetragen in dem psychiatrischen Verein in Berlin, 1914) (10), sind in dieser Hinsicht lückenhaft und deshalb will ich hier von meinen Untersuchungen kurz referieren.

Unser Patient erkannte die einzelnen Töne nicht, und er war auch nicht fähig, dieselben nachzusingen. Nachher machten wir die folgenden Versuche:

Mit Klavier, Geige und hauptsächlich mit der Stimmgabelreihe exponierten wir zwei Töne nacheinander mit einer Pause von einigen Sekunden und stellten dem Patienten die Aufgabe, zu unterscheiden, welche von den beiden Tönen die höhere (bzw. die tiefere) sei. Das Resultat des Stimmgabelversuches, welcher mit dem Klavier- oder Geigenversuch übereinstimmte, war das folgende¹⁾:

Aufsteigende Reihe:

bei Oktavedifferenz	5 richtige, keine falsche Antwort
„ Septimedifferenz	5 „ „ „ „
„ Sextdifferenz	5 „ „ „ „
„ Quintedifferenz	4 „ 1 „ „
„ Quartedifferenz	3 „ 2 „ „
„ Gr. Terzdifferenz	4 „ 1 „ „
„ Sekundendifferenz	1 „ 4 „ „
„ Prime	12 „ 10 „ „

Absteigende Reihe:

bei Oktavedifferenz	5 richtige, keine falsche Antwort
„ Septimedifferenz	4 „ 1 „ „
„ Sextdifferenz	5 „ keine „ „
„ Quintedifferenz	3 „ 2 „ „
„ Quartedifferenz	3 „ 2 „ „
„ Gr. Terzdifferenz	4 „ 1 „ „
„ Sekundendifferenz	1 „ 4 „ „

Unser Patient verhält sich also bei diesem Versuche wie eine gesunde, nicht sehr musikalische Person, die die größeren Tonhöhenunterschiede gut erkennt. Auch Normale fassen oft denselben Ton als zwei verschiedene Töne auf. Dieser scheinbare Widerspruch zwischen dem Nichterkennen der Qualität der Töne und dem Richtigerkennen

1) Diese Aufgaben wurden selbstverständlich nicht in zusammengestellten gleichartigen Reihen, sondern gemischt gestellt.

der Höhe der Töne ist nur durch die Annahme auszugleichen, daß diese zwei Merkmale der Tonreihe, die Tonqualität und die Tonhöhe, voneinander unabhängig sind und daß in unserem Falle die Tonqualität ausgefallen ist.

Köhler (7) zeigte, daß das mittlere Gebiet der Tonreihe ungefähr von c bis c^5 die Eigenschaft hat, daß jeder Schwingungszahl ein Vokal entspricht. Köhler meint, daß wir entweder die Qualitäten auf Vokalitäten oder umgekehrt diese auf jene zurückführen müssen. Révész (8) führt Gründe auf, die beweisen sollen, daß weder das Qualitätsmerkmal noch das Höhenmerkmal mit der Vokalität zusammenfällt. Von vornherein war mir bewußt, daß in unserem Falle die experimentelle Entscheidung, ob unser Patient die Vokalität der Töne erkennt, sehr schwierig sein wird, weil diese Untersuchung eine gewisse psychologische Schulung der Versuchsperson voraussetzt. Nach eingehender Erörterung der Aufgabe versuchten wir nach Anschlagen von c -Stimmgabeln von verschiedener Höhe (zwischen c^1 — c^5) Auskunft zu erhalten, welchem Vokale der verklungene Ton ähnlich sei, aber wir erhielten keine befriedigende Antwort, immer nur eine negative, aus welcher wir aber nicht beurteilen konnten, ob unser Patient die Aufgabe verstanden hat.

Nach diesen Untersuchungen können wir unsere erste Aufgabe lösen. Bei unserem Kranken, der die einzelnen Vokale nicht erkannte, ist die Qualität und vielleicht auch die Vokalität der Tonreihe verloren gegangen, die Höhe der Tonreihe war aber erhalten. Zum richtigen Erkennen der Vokale und zur Unterscheidung derselben voneinander ist jedenfalls die Intaktheit der Tonqualitätsempfindung und vielleicht auch der Vokalitätsempfindung unbedingt notwendig und das Fehlen derselben verursacht eine Seelentaubheit trotz des Bestehens der Tonhöheempfindung.

Das Gegenteil zu unserem Fall bildet der Fall von Forster (10), bei dem die Tonhöheempfindung verloren war und die Vokalität der Töne erhalten blieb. Bei seinem Kranken war das Sprachverständnis intakt.

Es interessiert uns weiter zu wissen, wie es mit dem Erkennen der anderen Elemente der Sprache, der Konsonanten, steht. Unser Patient erkannte — wie schon oben erwähnt — die einzelnen Konsonanten nicht und er konnte sie voneinander nicht unterscheiden. Die Konsonanten sind — wie bekannt — Geräusche. Unsere nächste Aufgabe ist demnach zu untersuchen, ob es irgendeine Störung in dem Erkennen der

Geräusche vorhanden ist, und ob durch diese Störung das Nichterkennen der Konsonanten erklärbar sei.

Unser Patient benannte alle Geräusche, die wir vor ihm machten, richtig. Von den Geräuschen aber, welche hinter seinem Rücken hervorgebracht wurden, konnte er nicht alle richtig erkennen.

Das Untersuchungsprotokoll lautet:

22. VII. 1918:

Reiz:	Antwort:
Klopfen:	„man klopft“
Kratzen am Tisch:	—
Klatschen:	„man klatscht“
Pfeifen:	„ich weiß nicht“
Husten:	„man klopft“
Stimmgabel:	„ich weiß nicht“
Papiergerassel:	„Geräusch“
Klopfen:	„man klopft“
Husten:	„man klopft“
Schnalzen mit dem Mund:	„man klopft“
Husten:	„man spricht“
Das Fließen der Wasserleitung:	„man spricht“
Schlüsselgeräusch:	„Schlüssel“
Uhrlicken:	„Schlüssel“

10. V. 1918.

Sprechen („a b“):	„jetzt höre ich Sprechen“
Klopfen:	„jetzt Schall“
Sprechen („a“):	„Sprechen“
Klatschen:	„Schall“
Sprechen („a“):	„Sprechen“
Stimmgabel:	„es raucht“
Husten:	„Sprechen“.

Wir sehen, daß er einige Geräusche richtig erkennt, andere Geräusche verwechselt er aber mit einem ähnlichen Geräusche. Das Sprechen unterscheidet er immer von anderen Geräuschen. Es fehlt die feinere Unterscheidung einzelner Geräusche und dieser Mangel erklärt das Nichterkennen der Konsonanten. Das Erkennen der Geräusche ist aber keine einfache Funktion, viele Eigenschaften des Geräusches, wie Klangfarbe, Stärke, Rhythmus usw. ermöglichen das Erkennen und es ist sehr naheliegend, daß einige Elemente des Geräusches genügen, um die Hauptgruppen derselben erkennen zu können. Wenn unser Patient einige Geräusche richtig erkennt, beweist also noch nicht, daß er dieselbe Geräuschempfindung hat, wie ein gesunder

Mensch. Das Ausfragen, wie er die einzelnen Arten der Geräusche voneinander unterscheidet, und ob das, was er hört, identisch sei mit dem in seinen gesunden Zustand gehörten, gab das folgende Resultat:

Einmal bemerkte unser Kranker, daß, wenn er der Glocke aufmerksam zuhört, da hört er nur, daß sie „schlägt, aber nicht klingt“. Diese Äußerung des Kranken erregte unsere Aufmerksamkeit und wir forderten ihn auf, uns mitzuteilen, welchen Unterschied er zwischen den jetzigen Geräuschempfindungen und denen, die er früher gehabt hat, bemerke.

Er sagt, daß „wenn zehn Leute sprechen, das ist immer dasselbe“, „das Klingeln der Glocke ist nicht regelmäßig“, „alles ist nur Schall“. „Auch das Bellen des Hundes ist nur Schall.“ Das Papiergerassel ist nur „Rauschen“. „Das Fließen der Wasserleitung hörte er in gesundem Zustand ganz klar, jetzt ist nur etwas Geräusch“. Das Klatschen höre er jetzt „dumpf“, früher, wenn jemand geklatscht hat, — sagt er — erschrak er, aber das ist jetzt so „dumpf“. Er sagt, wenn er früher ein Bündel von Schlüsseln in die Hand nahm „klänge es, aber jetzt klingt es nicht“.

Von den eigentlichen Geräuschen kennen wir zwei psychologische Erklärungen. Die eine sagt, daß die Geräusche Empfindungen besonderer Art seien. Die Helmholtzsche Theorie sagt, daß die Geräusche in einer mehr oder weniger unregelmäßigen Anhäufung von zahlreichen einzelnen Tonempfindungen verschiedener Höhe und Stärke bestehen sollen. Die meisten Geräusche bestehen aus einer Mischung von Ton und Geräusch, und deshalb — gleichgültig, ob wir die eine oder die andere Erklärung der Geräuschempfindungen annehmen — können wir sagen, daß zum Charakter eines Geräusches ein gewisser Toncharakter gehört. Révész behauptet in seiner schon erwähnten Arbeit, daß „die Geräuschempfindungen reine Höhenreihen darstellen“, und „die Geräusche keine bestimmaren Qualitäten aufweisen“ (S. 75). Wenn wir nach diesen Bemerkungen uns vergegenwärtigen, wie unser Patient die Geräusche hört, d. h. für ihn alle „gleich dumpf“ sind, die Geräusche „klingen“ nicht, dann können wir sagen, daß bei seiner Geräuschempfindung das musikalische Element fehlt und er unterscheidet die einzelnen Geräusche ohne dieses Element der Geräuschempfindung mit Hilfe der anderen Elemente, und zwar in erster Reihe durch die Höhe.

Wir haben gesehen, daß bei seinen Tonempfindungen die Tonqualität der Töne fehlt, und ich glaube, daß wieder die Tonqualität

dasjenige Element der Geräuschempfindung ist, dessen Ausfall bei unserem Patienten die Geräusche „etwas anders“ macht.

Diese Art der Untersuchung hat den Vorteil, uns möglich zu machen, die Ausfallserscheinungen aus einem Gesichtspunkt zu erklären und die Seelentaubheit auf den Ausfall der Tonqualität der Töne zurückzuführen.

Noch einen Punkt müssen wir näher betrachten. Warum kommen in diesem Fall von Seelentaubheit Paraphasien vor? Wir sahen, daß die Wörter durch die Paraphasien nicht ganz entstellt wurden, und es war auffallend, daß wir keine Paraphrasie beobachten konnten. Deshalb forderten wir den Kranken immer auf, wenn wir bei ihm irgendeine Paraphrasie beobachteten, dasselbe Wort gleich niederzuschreiben und nachher zu lesen. Wir fanden, daß er das Wort, welches er paraphasisch aussprach, immer ohne Paraphrasie niederschreiben und dann immer ohne Paraphrasie lesen konnte.

Diese Versuche waren:

fogkefe (Zahnbürste)	er sagt: kéfe geschrieben: kefe (richtig) er liest: kefe (richtig)
kávéeörölő (Kaffeemühle)	er sagt: kávéürölő und nochmals kávéörölő geschrieben: kávéörölő (richtig)
lámpa (Lampe)	er sagt: lámpla geschrieben: lámpa (richtig)
nadrág (Hose)	er sagt: nadrá geschrieben: nadrág (richtig)
pá'ca (Stock)	er sagt: pá'ac geschrieben: pá'ca (richtig) er liest: pá'ca (richtig)
veder (Eimer)	er sagt: vedver . . . vedve geschrieben: veder (richtig) er liest: veder (richtig)
kéményseprő (Rauchfangkehrer)	er sagt: kemenyserprő geschrieben: kéményseprő (richtig) er liest: kéményseprő (richtig)
citera (Zither)	er sagt: citareta geschrieben: citera (richtig) er liest: citera (richtig)
hegedü (Geige)	er sagt: hegedő geschrieben: hegedü (richtig) er liest: hegedü (richtig).

Mit dem schwierigen Problem der Paraphasie können wir uns jetzt nicht näher beschäftigen. Aber wir glauben, daß es Paraphasien von verschiedenem Ursprung gibt, wie es schon Allen Star behauptete, indem er sagte, daß Paraphasie durch Läsionen an sehr verschiedenen Regionen erzeugt werden kann. Die vorangehenden Untersuchungen über die Paraphasie unseres Kranken zwingen uns zu der Annahme, daß in diesem Fall die fehlende Kontrolle der Sprache durch das Gehör die Paraphasie verursacht hat. Auch Gehuchten-Gorris erklärten die Paraphasie in einem Fall damit, daß ihr Patient infolge seiner Worttaubheit nicht imstande war, seine eigenen Worte zu kontrollieren. Wir wissen, daß wir durch diese Erklärung mit dem in der Aphasie-literatur so geschätzten Autor wie Pick in Widerspruch kommen, der behauptet (11), daß in der Pathogenese der Paraphasie das Sich-selbsthören ohne jede Bedeutung sei. Aber eine andere Erklärung wäre in unserem Falle kaum möglich, diesen Widerspruch in betreff der Paraphasie zu lösen.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen können wir in folgendem zusammenfassen:

Es gibt eine Form der Seelentaubheit, wo die Tonqualität der Töne (und vielleicht auch ihre Vokalität) ausgefallen ist und dieser Mangel erklärt das Nichterkennen der einen Gruppe der Sprachlaute, und zwar der Vokale. Der Wegfall dieser musikalischen Eigenschaft der Töne verursacht auch die Unmöglichkeit der feineren Unterscheidung einzelner Geräusche und deshalb wird auch das Erkennen der anderen Gruppe der Sprachlaute, und zwar der Konsonanten unmöglich. In diesem Falle beobachtete literale Paraphasien waren durch die fehlende Kontrolle des Gehörs verursacht.

Literatur.

1. A. Pick, Beiträge zur Pathologie und path. Anatomie des Zentralnervensystems. 1898.
2. Freund, Labyrinthkrankheit und Sprachtaubheit. 1895.
3. Bleuler, Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 18.
4. Bonvicini, Jahrb. f. Psych. 1905.
5. Bezold, Das Hörvermögen der Taubstummen. 1896.
6. Brentano, Untersuchungen zur Sinnespsychologie. 1907.
7. Köhler, Zeitschr. f. Psych., Bd. 54, 58.
8. Révész, Zur Grundlegung der Tonpsychologie. 1913.
9. Mach, Die Analyse der Empfindungen.

10. Forster, Über Amusie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referat. 1914. Bd. 10, S. 391.
11. Pick, Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachzentren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1915. Orig.-Bd. 30.

3. Herren F. Quensel und R. A. Pfeifer (Leipzig):

Ein Fall von reiner sensorischer Amusie.

34 jähriger Arbeiter, sonst stets gesund, erleidet am 6. III. 1916 einen Kopfschuß, Rinnenschuß des rechten Scheitelbeins. Bewußtlos, beim Erwachen taub. Im Lazarett Wundrevision, Entfernung von eingedrückten und untergeschobenen Knochensplintern. Gehirn erheblich verletzt. Nach Erwachen aus der Narkose Worttaubheit, linksseitige Hemiparese, vorübergehend Doppelsehen und Lese störung. Worttaubheit nach wenigen Tagen vorüber. Alle Erscheinungen gehen zurück bis auf Schwerhörigkeit und allgemeine Beschwerden. Ohrensausen, Kopfschmerzen, Mattigkeit usw. Deshalb Dezember 1916 plastische Deckung mit Fascien- und Knochenlappen. Seit Oktober 1917 mehrfach allgemeine epileptische Anfälle, Fortbestehen der Beschwerden. Bei mehrfacher, auch ohrenärztlicher Untersuchung ergibt sich: linksseitig hochgradige Schwerhörigkeit, an Taubheit grenzend, rechts leichte Schwerhörigkeit. 29. VI. 1921 zur Begutachtung zugewiesen. Außer lebhaften allgemeinen Klagen wie früher, auch über Reizbarkeit usw., berichtet er: Er könne Musik nicht mehr auffassen, es sei ihm, als ob an Blechtafeln geschlagen würde. Auch seine Stimme habe sich seit der Kopfverletzung geändert. Objektiv: Große Narbe und Knochenlücke über dem rechten Scheitel- und Hinterhauptsbein. Parese des linken Mundfacialis. Ganz geringe Verlangsamung der linksseitigen Handbewegungen und Ungeschicklichkeit derselben. Linkes Bein ungeschickt aufgesetzt. Fallen nach links beim Romberg. Zeitweilig leichteste Astereognosis der linken Hand. — Psychisch ist Pat. völlig auf der Höhe, keine Spur einer aphasischen Störung, versteht alles, was er hört und liest, spricht und schreibt fließend. — Er ist links taub, rechts etwasschwerhörig. Seinen Angaben durchaus entsprechend ist er völlig außerstande, irgendwelche Melodie zu erkennen, die ihm vorgesungen, vorgepfeifen oder vorgespielt wird. Beim Klavierspielen hält er sich die Ohren zu, das sei ja schrecklich, besonders die tiefen Töne seien ganz abscheulich. Er war früher sehr musikalisch, spielte Ziehharmonika, konnte sogar etwas Notenlesen. Außer einzelnen Singe- und Pfeiftönen kann er Tonfolgen und Melodien weder nachsingen, noch nachpfeifen, noch auch spontan hervorbringen. Auch manche Geräusche, das Rattern eines Frachtwagens, Streichholzanzünden vermag er nicht zu erkennen. Die eingehende Untersuchung des Kranken durch Pfeifer gemeinsam mit Prof. Knick in der Ohrenklinik mittels der kontinuierlichen Stimmgabelreihe ergab bei völliger linksseitiger Taubheit rechts eine Einschränkung der Tonskala von unten her

bis D und im allgemeinen eine kürzere Hördauer für tiefe Töne. Nach der Qualität der wahrgenommenen Töne gefragt, äußerte sich der Kranke dahin, daß er die tiefen Töne geräuschvoll unrein, die hohen zwar reiner, aber auch noch von klirrenden Geräuschen begleitet höre. Vorgesungene und gepfiffene Lieder wurden nicht erkannt, Geräusche ebenfalls nicht richtig identifiziert. Auf Rhythmus wurde geprüft, indem nach Aufzählen von etwa zehn bekannten Volksliedern dem Pat. der entsprechende Takt mit dem Finger auf seinen Oberschenkel geklopft wurde. Er erkannte das Lied stets sofort. Bei einer Nachprüfung auf Melodientaubheit machte Pat. an sich selbst die Entdeckung, nachdem für ihn der Rhythmus ein Erkennungszeichen geworden war, daß er in der Melodie einige Töne richtig die anderen falsch höre. Die nähere Prüfung ergab das Bestehen einer relativ gut erhaltenen Toninsel von d^1 — d^2 , die also nicht der Sprachsexta entsprach, und nach welcher Pat. seine Stimme gesenkt hatte.

Zu diesem Ergebnis ist, zusammengehalten mit dem klinischen Befund, noch folgendes zu bemerken:

1. Es liegt eine Form der Melodientaubheit vor, die mit dem Ausfall der tiefen Töne in ursächlichem Zusammenhang steht. Wenn dies zutrifft, so würde es noch nicht die Verallgemeinerung zulassen, daß unter allen Umständen der Verlust der Wahrnehmbarkeit der tiefen Töne Melodientaubheit nach sich ziehen muß. An sich müßte ja das Zustandekommen der Melodientaubheit aus dieser Ursache überhaupt verwunderlich erscheinen, wegen der schon für das normale Ohr sehr geringen Intensität der Obertöne, die wir in der Regel nur durch Übung und bei besonders feinem musikalischem Gehör wahrzunehmen vermögen. Bei Ausfall der Grundtöne brauchten also die weiterhin wahrnehmbaren leisen Geräusche nicht eine Verstümmelung der Melodie bis zur Unkenntlichkeit herbeizuführen, sondern diese könnte akustisch etwa wirken wie optisch ein Lückentext nach Ebbinghaus, der durch Kombination doch auch den Zusammenhang noch finden läßt. Dazu kommt weiter noch, daß die Melodientaubgewordenen meist auch schwerhörig sind, wie unser Kranker auch, so daß die an sich leisen Obertöne um so weniger hörbar sein müßten. Unser Fall zeigt, daß diese Erwägung nicht zutrifft und macht folgende Erklärung wahrscheinlich: Um aus dem Ausfall der tiefen Töne Melodientaubheit entstehen zu lassen, muß noch etwas anderes hinzukommen, und das ist anscheinend die Hyperaesthesia acustica, durch welche die Geräusche subjektiv verstärkt erscheinen. Diese Hyperaesthesia acustica ist eine auch den Otologen bei Hirnprozeßkranken bekannte Erscheinung, und ihr Vorhandensein im vorliegenden Falle spricht deshalb auch für zentralen Sitz der Störung.

2. Die mühevolle Untersuchung eines Kranken mit der kontinuierlichen Stimmgabelreihe galt bisher für alle Fälle als ausreichend. Unser Fall zeigt, daß, wenn wir uns darauf verlassen hätten, nicht einmal die Toninsel entdeckt worden wäre, innerhalb welcher der Kranke annähernd so hört wie der Normale. Man muß also unter solchen Umständen mit obertonhaltigen Instrumenten prüfen. In unserem Falle war das Klavier dafür ausreichend. Gleichzeitig ist zu beachten, daß man bei nicht völlig obertonfreien Tonquellen Gefahr läuft, die Einschränkung der Tonskala von unten her nicht exakt zu bestimmen. Der Defekt wird eventuell zu klein gefunden, weil der Kranke schon auf Obertöne reagiert, deren Grundtöne er noch nicht wahrzunehmen vermag. Das wird, wie in unserem Falle, um so eher möglich sein, wenn gleichzeitig eine Hyperaesthesia acustica besteht.

3. Der anatomische Nachweis des Verlaufs der Hörstrahlung in einer geschlossenen Marklamelle nach der temporalen Querwindung hat unter Hinzunahme weiterer Anhaltspunkte aus Tierexperiment und Klinik zu der Annahme geführt, daß analog unseren sonstigen Erfahrungen über eine räumliche Differenzierung und Lokalisation innerhalb anderer Sinnessphären innerhalb der menschlichen Hörsphäre eine Lokalisation der Tonskala statthat, und zwar so, daß die hohen Töne in der Tiefe der Fossa Sylvii am hinteren Ende der Insel, also in den medialen Abschnitten der Querwindung, und die tiefen Töne in den der äußeren Konvexität des Gehirns nahe gelegenen, also lateralen Abschnitten der Querwindung lokalisiert sind. Wir müssen in unserem Falle schon wegen der initialen Worttaubheit neben der rechtsseitigen Schußverletzung des Gehirns auch einen Defekt im linken Schläfenlappen annehmen. Da er vom Contrecoup herrührt, so hat sein Sitz an der äußeren Konvexität und nach des Spitze des Schläfenlappens zu eine gewisse Wahrscheinlichkeit, und das würde der Pfeiferschen Annahme entsprechen. Eine rechtsseitige Schädigung der Hörsphäre oder Hörstrahlung ist aber wegen der partiellen Kreuzung der Hörbahn ebenfalls unbedingt vorauszusetzen und nach der Art der Verletzung ohne weiteres verständlich. Über die Lage der Läsionen sich genauer zu äußern, würde natürlich intra vitam verfrüht sein.

4. Bemerkenswert erscheint endlich das Erhaltensein eines Gedächtnisses für Töne und Melodien trotz völliger Unfähigkeit sie aufzufassen, sonst wäre die Wiedererkennung der letzteren aus dem Rhythmus, die Unterscheidung der richtigen und falschen Töne in denselben nicht zu verstehen.

Aussprache zu dem Bericht Goldstein-Foerster und zu den bisherigen Vorträgen:

Herr A. Jakob (Hamburg) stimmt mit Goldstein darin überein, daß wir die komplexen Leistungen des Cortex — und alle Leistungen außer denen der sensomotorischen Areae sind derart komplexe — nicht enge lokalisieren können. Dagegen betont er den in der strengen arealen kortikalen Gliederung gegebenen Hinweis auf eine hochgetriebene physiologische Einzelleistung der Rindenzentren. Es muß als eine ideale Forderung bestehen bleiben, die höheren Leistungen in einzelne Grundfunktionen abzubauen, um dem automatisch gegebenen lokalisatorischen Prinzip näherzukommen. Die hier bestehenden Schwierigkeiten werden noch durch das Schichtenproblem vergrößert; aber auch hier kann nur der Vergleich der genau analysierten klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Ausfall weiter helfen unter besonderer Berücksichtigung von Fällen isolierter Schichtenerkrankungen, wie z. B. der dritten Schicht, in Fällen Bielschowskyscher Hemiatrophie oder der unteren drei Schichten in eigenen beobachteten Fällen (Huntingtonscher Chorea und einem weiteren Falle von spastischer Pseudosklerose).

Herr Economo (Wien): a) Die Regio gigantopyramidalis mit Ausschluß der Regio praecentralis agranula als elektive motorische Zone anzusehen, ist aus physiologischen und auch aus rein anatomischen Gründen nicht berechtigt, zumal die Reg. gigantop. am ausgedehntesten sowohl als am reichsten an Betzschen Riesenzellen am Parazentralläppchen und an den obersten Partien der vorderen Zentralwindung ist, also an Stellen, wo die einfachsten Bewegungen, die des Afters, des Fußes usw. lokalisiert sind, während die Stellen der vorderen Zentralwindung, wo die komplizierten Bewegungen der Finger, des Mundes usw. lokalisiert sind, arm an Betzschen Zellen sind, ja die Zentren liegen größtenteils innerhalb eines Gebietes, das ganz frei von Betzschen Zellen ist, also zur Regio agranularis gehört. Nicht Vogt hat das Zentrum für die rhythmischen Kaubewegungen entdeckt, sondern vor etwa 20 Jahren haben Rethy und später ich in Wien das Zentrum für die Bewegungssukzession wiederholter Kaubewegungen gefolgt von Schluckbewegungen im Frontalhirn entdeckt. Ich habe damals die Bahnen, die von diesem Zentrum nach abwärts ziehen, verfolgt und gefunden, daß sie in der Substantia nigra enden. Dieser Umstand ist besonders bemerkenswert wegen der in den letzten Jahren beobachteten Fälle von postencephalitischen Störungen der Bewegungssukzession des Eßaktes. Nur ist bei der Encephalitis lethargica epidemica die Substantia nigra eine Prädilektionsstelle für encephalitische Herde und Verödungen.

Herr Bumke (Leipzig) weist mit Rücksicht auf gewisse allgemeine Bemerkungen von Goldstein auf die Kritik hin, die v. Kries an den anatomisch-physiologischen Voraussetzungen der Assoziationspsychologie geübt und in der er die Möglichkeit gegeben hat, Widersprüche aufzuklären, wie sie sich heute wieder zwischen den beiden Referenten ergeben haben.

Herr S. Auerbach (Frankfurt): In den Referaten von Goldstein und Foerster ist ein markanter Unterschied festzustellen. Goldstein betont besonders die Ganzheit der Gehirnleistungen, Foerster die große Differenziertheit der lokalisatorischen Leistungen. Ich vermute, daß diese Diskrepanz zum Teil auf die Art des Materials zurückzuführen ist, welches von beiden Herren verwendet wurde. Goldstein hat hauptsächlich Schußverletzungen verwertet, Foerster stützt sich namentlich auf elektrische Reizungen und operative Excisionen. Diese kommen physiologischen Experimenten ziemlich nahe. Schußverletzungen des Gehirns sind aber keineswegs äquivalent physiologischen Eingriffen; ihre Wirkungen sind durchaus nicht erschöpft mit den durch den Sitz des Geschosses oder den Weg, den es genommen, bedingten Symptomen. Ich erinnere nur an die Contrecoupwirkung und die so wichtige Rasanz der Geschosse, die erhebliche und nicht vorübergehende Wirkungen, wie wir wissen, hervorrufen, wie z. B. kleine Nekrosen und Blutungen. Ich glaube überhaupt, daß man in den Schlußfolgerungen, die man aus den Gehirnschußverletzungen in lokalisatorischer Beziehung gemacht hat, oft viel zu weit gegangen ist.

Herr Boettiger (Hamburg) wendet sich gegen die Lokalisation der Beinabschnitte in den Zentralwindungen durch Foerster. Er ist der Ansicht, daß sich an das Zentrum der Schulter das für Zehen und Fuß anschließt, daß vor diesem, also auch neben dem Schulterzentrum, Knie und Hüfte und davor Rumpf lokalisiert sind. Klinische Beobachtungen bestätigen diese Ansicht. Zum aphasischen Symptomenkomplex betont Boettiger, daß die Agraphie der zweiten Stirnwindung nur als koordinatorische Störung aufzufassen ist. Die Agraphie des Parietalhirns dagegen ist eine ideatorisch-apraktische Störung. Genau ebenso ist das Verhältnis zwischen Brocascher Windung und sensorischem Sprachzentrum. Die Brocasche Windung hat mit der inneren Sprache überhaupt nichts zu tun. Die kortikale motorische Aphasie charakterisiert sich eigentlich als eine Leitungsaphasie, Bahn ist die Insel.

Herr Ed. Sternheim (Hamburg): Versuche, die gemeinsam mit G. Bychowski an Hunden, Kaninchen und Ratten vorgenommen wurden, konnten zeigen, daß restituierte lokale Ausfallserscheinungen an den Extremitäten nach Cortextläsion bei beiderseitiger Carotisunterbindung bzw. beiderseitiger Carotis- und Vertebralisunterbindung wiederkehren. Die Ausfallserscheinungen traten auch in leichter Äthernarkose wieder auf, waren aber hier nicht bleibend, sondern zeitlich an die Dauer der Narkose gebunden. Sie kommen also durch das Zusammenwirken allgemeiner und lokaler Faktoren zustande.

Herr Cl. Neißer (Bunzlau) hat Bedenken gegen die Auffassung, welche Goldstein bezüglich der Grundlagen der psychischen Störungen der Paralytiker andeutungsweise entwickelt hat, weil man sonst verlangen müßte, daß je nach dem Grad der Aufmerksamkeits-, Merkfähigkeits- usw.

Störungen die sonstigen Störungen, welche auf sie zurückgeführt wurden, gesteigert oder abgeschwächt sich zeigen müßten, was wohl in Wirklichkeit nicht zutreffen dürfte.

Herr Börnstein (Frankfurt) hat Versuche an Hirnverletzten in Frankfurt a. M. angestellt, bei denen das Operculum verletzt war, und bei ihnen schwere Geschmackstörungen festgestellt. Bei Hirnverletzten mit dem Sitz der Läsion an anderer Stelle fanden sich keine Geschmackstörungen.

Herr G. Mingazzini (Rom) fragt die Referenten, welches die Funktionen des Lobulus fusiformis und des L. lingualis sind, da bis jetzt die verschiedenen Forscher über diese Frage sehr still sind. Bei dieser Gelegenheit erinnert M. daran, daß vor einigen Jahren L. Bianchi und neulich auch der berühmte Neurologe S. Henschen behauptet hat, daß die eben genannten Windungen keine Funktion haben. M. fragt außerdem, welches die anatomischen Beweise sind, welche berechtigen, die Substantia nigra in verschiedenen Zonen der präzentralen Stirnwindung zu lokalisieren, wie es Foerster in seinem Schema geschildert hat.

Herr Goldstein (Schlußwort) betont zunächst, daß er wegen der so ausführlichen Besprechung eines einzelnen Gebietes durch Foerster den speziellen Teil seines Referates nur sehr summarisch bringen konnte, wodurch Mißverständnisse entstehen mußten. Er betont ausdrücklich — gegenüber Bumke —, daß nach seiner Meinung keinerlei unvereinbare Differenz zwischen den Ausführungen von Foerster und seinen (G.s) besteht, sondern die beiden Referate zwei verschiedene Teile des ganzen Problems behandelten. Das kommt aber daher, daß er (G.) wegen des Zeitmangels die Lokalisation der hinteren Zentralwindung und des optischen Gebietes nicht behandeln konnte. Dann hätte er dieselben umschriebenen Symptome wie Foerster auf motorischem Gebiete auf diesen Gebieten mit den entsprechenden Lokalisationen vorgeführt. Er hat auch schon im allgemeinen Teil deutlich gesagt, daß nach seiner Meinung in der sog. „Eintrittszone“ in den Projektionsfeldern derartige Symptome auftreten. In dem Gebiet, das er aus Zeitmangel nur behandeln konnte, gelten diese umschriebenen Lokalisationen in so einfacher Weise wie in der Eintrittszone der Projektionsfelder nicht. Hier sind eben für das Eintreten bestimmter Symptome all die Momente zu berücksichtigen, die im allgemeinen Teil ausgeführt worden sind. Hier sind keine „einzelnen“ Symptome zu lokalisieren, weil es keine gibt. Weiter führt G. aus, daß er in der Sache seiner Ganzheitsleistung mißverstanden worden sei. Es handelt sich hier nicht um eine diffuse Leistung des ganzen Gehirnes. Im übrigen verweist G. auf sein Referat. Daß die Akinese bei Stirnhirnerkrankung nicht dasselbe ist, wie Symptome bei Encephalitis, Katatonie oder gar Paralyse, ist selbstverständlich. Es handelt sich nur um die gleiche Entstehung einzelner Symptome in allen verschiedenen Erkrankungen.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 77.

11

Herr O. Foerster (Schlußwort): Für den Ursprung der Bahnen zur Substantia nigra geben Flechsig und Dejerine die Zentralwindungen an, besonders das Operculum, aber auch die mittleren und dorsalen Abschnitte. Flechsig nimmt auch Beziehungen von F_1 zur S. n. an.

Was die Bemerkung Economos anlangt, so hat Foerster ausdrücklich hervorgehoben und an mehreren Diapositiven demonstriert, daß die Area gigantopyramidalis beim Menschen nur im dorsalsten Teile der vorderen C.W. und im Lob. parac. das Culmen der Windung einnimmt, im übrigen aber in der Zentralfurche gelegen ist. Foerster weist nochmals auf das sehr anschauliche Bild O. Vogts hin. Foerster hat ausdrücklich betont, daß das Culmen von Ca, von welchem bei fokaler Reizung isolierte Bewegungen erzielt werden, zum größten Teil Reg. agranularis frontalis ist, und hat die Frage berührt, ob etwa, angesichts der weitgehenden Differenzierung, welche bei elektrischer Reizung dieses Teiles der Regio agran. front. zutage tritt, letztere beim Menschen etwa die Funktionen des Primärfeldes (4) des Affen übernommen habe. Foerster hat aber auch die Gründe angegeben, welche ihn veranlassen, diese Annahme abzulehnen. Foerster steht auf dem Vogtschen Standpunkt, daß beim Menschen ebenso wie beim Affen die Regio gigantopyr. allein Primärfeld für isolierte Bewegungen ist, daß dagegen der übrige Teil von Ca, welcher Regio agran. front. darstellt, dem Vogtschen Sekundärfeld für isolierte Bewegungen entspricht, aber beim Menschen eine über die beim Affen beobachtete hinausgehende Differenzierung erfahren hat. Reizphysiologisch aber zeigt jedes der beiden Felder beim Affen und beim Menschen die von Vogt aufgedeckte besondere Dignität.

Wenn Herr Economos sich und Réthy als den Entdecker des Feldes für rhythmische Bewegungen bezeichnet, so bemerkt Foerster, daß es beim Hunde zuerst von Ferrier, 1878, Duret und H. Krause, 1884, beim Affen zuerst von Ferrier, 1874, und später besonders von Horsley und seinen Mitarbeitern gefunden wurde. O. Vogts Verdienst liegt aber darin, daß er zuerst und für alle Affenarten durchgehend bewiesen hat, daß dieses Zentrum scharf von den fokalen Feldern für Einzelbewegungen abgesondert werden muß und einen eigenen Stabkranz besitzt.

Die Behauptung Herrn Böttigers, daß Sherrington gezeigt habe, daß im obersten Abschnitt von Ca die Foci für Fuß, Unterschenkel und Oberschenkel in postero-anteriorer Richtung folgen und ihnen das Rumpfzentrum präzentral vorliege, ist absolut falsch. Sherrington läßt die Foci in dorso-ventraler Richtung folgen und verlegt das Rumpfzentrum zwischen Femur und Scapula. Herr B. verwechselt offenbar Sherrington mit Munk, welcher das Rumpfzentrum im Stirnhirn suchte und mit Beavor und Horsley, welche die Beinabschnitte in antero-posteriorer Richtung bei Macacus folgen lassen. Foerster hält aber entgegen Böttiger auch für den Menschen an der schrägen Richtung der Foci für Fuß, Unterschenkel und Oberschenkel fest, wie sie O. Vogt für Cercopithecus festgestellt hat, und betont, daß kein Zweifel bestehe, daß die Rumpffoci zwischen diese Beinfoci und den Scapulafocus zwischengelagert sind.

Böttigers Beleg ist nicht stichhaltig, weil bei traumatischen Rindenläsionen sehr gut einmal nur der Fußfocus und der Schulterfocus jeder für sich allein lädiert sein können; zudem ist zu bedenken, daß die Schädigung des Rumpffocus klinisch sehr sorgfältig gesucht werden muß und oft sich gar nicht zu erkennen zu geben braucht. Auch kann gelegentlich eine totale Zerstörung der ganzen Beinregion sich klinisch nur in einer Lähmung der isolierten Fußbewegungen dokumentieren, weil für Oberschenkel und Unterschenkel die Hilfsfoci der anderen Seite vollkommen einspringen können.

Herrn Mingazzinis Frage betreffs des Gyr. lingualis und fusiformis beantwortet Herr Foerster dahin, daß bei Zerstörung dieser Abschnitte nach Dejerine das Bild der *Cécité verbale pure* entsteht.

Herr Pfeifer (Schlußwort): Das von mir in der Gegend des Hüftzentrums, also zwischen Arm- und Beinzentrum, angenommene motorische Blasenzentrum ist später von Adler und Goldstein bestätigt worden. Adler hat die Differenz dieser Anschauung gegenüber der von Foerster und Kleist dadurch zu klären versucht, daß er zwei motorische Blasenzentren annahm, eines am Hüftzentrum für den Sphincter vesicae externus und eines am Fußzentrum für den Sphincter vesicae internus.

Zweiter Tag.

Sonnabend, den 14. Oktober 1922.

Vorsitzender: Vormittags: Herr Nonne (Hamburg),
 später: Herr Foerster (Breslau) und
 Herr Pfeifer (Halle);
 nachmittags: Herr H. Schlesinger (Wien).
 Schriftführer: Herr K. Mendel (Berlin).

A. Geschäftlicher Teil.

Der bisherige Vorstand wird durch Akklamation wiedergewählt, hinzugewählt wird Cassirer (Berlin).

Die Gesellschaft erklärt sich im Prinzip damit einverstanden, mit dem Deutschen Verein für Psychiatrie fortan an gemeinsamem Orte und zu gemeinsamer Zeit (Herbst) zu tagen, jedoch unter Wahrung völliger Selbständigkeit (besonderes Referatthema usw.). Für das Jahr 1923 (September) hat der Deutsche Verein für Psychiatrie Jena als Versammlungsort vorgesehen. Die Gesellschaft Deutscher

11*

Nervenärzte beabsichtigt, wenn irgend möglich, im Jahre 1923 in Danzig ihre Jahresversammlung abzuhalten; der Vorstand wird beauftragt, in diesem Sinne mit dem Vorstande des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Verbindung zu treten, um eventuell eine Änderung des dortseits für 1923 beschlossenen Versammlungsortes zu erwirken. Für das Jahr 1924 ist Innsbruck als Versammlungsort bestimmt.

Als Referatthema wird für 1923 bestimmt: Anatomie und Pathologie des Kleinhirns; als Referenten: O. Marburg (Wien) und G. Mingazzini (Rom).

In § 15 der Satzungen wird der Passus gestrichen: „Der ausführliche Bericht ist jedem der Mitglieder zuzustellen.“ Der Verlag F. C. W. Vogel (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde) soll ersucht werden, den Versammlungsbericht zum Selbstkostenpreis und gegen Vergütung des Portos denjenigen Mitgliedern der Gesellschaft zuzusenden, welche den Bericht beim Verlage besonders bestellen¹⁾. Der kürzere Bericht erscheint wie bisher alsbald nach der Jahresversammlung im Zentralblatt f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Der Verlag J. Springer hat sich bereit erklärt, diesen Bericht für sämtliche Mitglieder der Gesellschaft kostenlos zur Verfügung zu stellen; der Bericht wird daher allen Mitgliedern der Gesellschaft kostenlos zugesandt.

Der Jahresbeitrag wird auf 100 M. erhöht.

Aus dem Bericht des Schatzmeisters K. Mendel (Berlin): Das Barvermögen der Gesellschaft beläuft sich gegenwärtig auf 38445,75 M. Der Gesellschaft sind 30 000 M. von Herrn Prof. Nonne als Teilertrag eines von ihm im Deutschen Club in Rio de Janeiro gehaltenen öffentlichen Vortrages, 2000 M. von Herrn Prof. Miura (Tokio) und 500 M. von Herrn Prof. v. Monakow (Zürich) überwiesen worden²⁾.

Neu aufgenommen wurden folgende 69 Mitglieder:

Balassa (Budapest), Ball (Berlin), Barghoorn (Bonn), Baumm (Königsberg), Becker (Nauenburg), Berger (Jena), Böhmig (Chem-

1) Inzwischen hat sich der Verlag F. C. W. Vogel (Leipzig) bereit erklärt, den Versammlungsbericht denjenigen Herren, welche ihn beim Verlage bestellen (was bald geschehen mußte), zum Buchhändlerpreis, d. h. mit 25 % Rabatt vom Ladenpreise, zuzustellen.

2) Ein großer Teil ausländischer Kollegen, welche an der Jahresversammlung teilnahmen, stiftete in liebenswürdiger Weise größere Summen als Jahresbeitrag für die Gesellschaft. Von tschechoslowakischer Seite wurde angeregt, von den tschechoslowakischen Mitgliedern den Jahresbeitrag in ihrer Valuta einzufordern.

nitz), Bolte (Bremen), Brilmayer (Karlsruhe), Brouwer (Amsterdam), Demianowski (Lwów), Fleck (München), Fleischmann (Kiew), Friedemann (Königstein), Frisch (Wien), Gamper (Innsbruck), Gielen (Duisburg), Grünbaum (Eisenach), Hirsch (Prag), E. C. Hoffmann (Königsberg), Ibrahim (Jena), Isemann (Nordhausen), Isserlin (München), Jaeger, (Wernigerode), Kirschbaum (Hamburg), Klein (Prag), Kluge (Budapest), Korner (Wien), Kutzinski (Königsberg), Lamberts (Utrecht), Leyser (Gießen), Loening (Halle), Majerus (Hamburg), Mayer-Schwarzburg (Siebenbürgen-Rumänien), Meng (Stuttgart), Olkon (Chicago), Pette (Hamburg), Reingardt (Halberstadt), Reinhold (Gräfenberg), Rohde (Erfurt), v. Rohden (Halle), Runge (Kiel), Santangelo (Rom), Scharpf (Nürnberg), Schuster, J. (Budapest), Schwab (Breslau), Schwarzwald (Salzburg), Siefert (Halle), Sievert (Pirna), Spatz (München), Spiegel (Berlin), Stein. (Teplitz), Stenvers (Utrecht), Stern (Köppern), Sternschein (Utrecht), Taterka (Berlin), Tomaschna (Stralsund), Tréfousse (Frankfurt), Untersteiner (Innsbruck), Urban (Karlsbad), Urbatis (Halle), Warnecke (Kiel), Wartenberg (Freiburg), Weeber (Graz), Weyl (Frankfurt), Wittenberg (Neinstedt), Wolpert (Schlachtensee), Zaloziecki (Czernowitz), Zöllner (Magdeburg).

B. Wissenschaftlicher Teil.

Vorträge:

4. Herr W. Weigeldt (Leipzig):

Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn- und Rückenmarksdiagnostik.

Im Juli 1918 veröffentlichte Dandy in Baltimore seine erste Arbeit über Luftfüllung der Hohlräume des Gehirns.

Oktober 1919 übte Dandy auch schon die intraspinal e Luftfüllung. Da diese Methode ihn aber weniger befriedigte, führte er sie nur in 8 Fällen aus, um weiterhin die erste Methode, die Ventrikulographie, zu üben.

1920 publizierten ziemlich gleichzeitig und unabhängig voneinander Bingel und Wideröe die intraspinal e Lufteinblasung.

Die künstliche Luftfüllung der Hohlräume des Zentralnervensystems habe ich bisher in 65 Fällen mit 104 Luftfüllungen sowohl mittels Ventrikelpunktion (Dandy) als mittels Lumbalpunktion (Bingel) ausgeführt. Überraschenderweise ist die Luftfüllung nach Dandy für den Patienten meist das angenehmere Verfahren. Schmerzen verursachen lediglich rasche Druckschwankungen. Nachteile der Dandyschen Methode sind aber größere Gefahr des Eingriffs an sich (Blutung, Verletzung wichtiger Hirnteile), erschwerte Ventrikelfüllung bei engen oder verlagerten Seitenventrikeln infolge raumbeengender Prozesse, der Aufwand eines größeren Instrumentariums (elektrischer Trepan), Lokalanästhesie. Die Notwendigkeit, einen Teil des Kopfes zu rasieren, stößt bei Frauen begreiflicherweise auf Widerstand. Nach der Trepanierung führte ich die Hirnpunktion stets mittels einer Art von Pneumothoraxkanülen aus. Das Ende dieser 10–12 cm langen engkalibrigen Nadel ist geschlossen, abgerundet und die Öffnungen befinden sich seitlich in Form von zwei längsverlaufenden Spalten. Bei erweiterten Ventrikeln und erhöht gelagertem Kopf kann der letzte Teil des Ventrikelliquors nur dann entnommen werden, wenn die Nadel tief eingeführt wird. Besser tut man, am horizontalgelagerten oder gar etwas hängenden Kopf den Ventrikelliquor zu entnehmen, damit das Nadelende nicht die Hirnsubstanz am Boden der Seitenventrikel gefährdet.

Die Bingelsche Methode führte ich sehr einfach so aus, daß abwechselnd 5 bis 10 ccm Liquor abgelassen und ebensoviel Luft mittels einer genau in die Lumbalpunktionsnadel eingepaßten Rekordspritze langsam eingeblasen wurde. Als Instrumentarium wird somit für die Bingelsche Methode nur gebraucht: Lumbalpunktionsnadel mit Abstellvorrichtung, 10-ccm-Rekordspritze, Steigrohr und Meßzylinder.

Unangenehme Zwischenfälle oder bleibende Schädigungen wurden bei keinem der 63 Fälle beobachtet, obgleich gelegentlich wegen Unruhe des Patienten die Luftfüllung sehr rasch vor sich gehen mußte. Ein leichter Kollaps ereignete sich in einem Falle. Die unerwünschten Nebenwirkungen bestanden regelmäßig in mehr oder weniger heftigem Kopfweh (besonders in der Stirn, selten im Nacken), häufig in Schweißausbruch und Übelsein, häufig in Erbrechen. Einige intelligente Patienten beschrieben das Aufsteigen der Luft vom Rückenmarkssack her sehr charakteristisch als brausend oder kochend. Sowie der Patient wieder ruhig zu Bett lag, schwanden die Beschwerden in

der Regel auffallend rasch, so daß oft schon nach 2—4 Stunden mit größtem Appetit eine gute Mahlzeit gehalten wurde.

Die neuerdings von Herrmann in 3 Fällen beobachteten starken Zellvermehrungen sind keineswegs zu verallgemeinern.

Bei verschiedener Stellung des Kopfes lassen sich verschiedene Teile der Hohlräume des Gehirns, namentlich wenn sie erweitert sind, darstellen. Hierbei machte ich vorwiegend von horizontalem Strahlengang Gebrauch, weil dann der Liquorspiegel und die darüber befindlichen lediglich luftenthaltenden Hohlräume überraschend schön darzustellen sind. Auf frontalen Aufnahmen lassen sich durch geringe Drehung des Kopfes um die Sagittalachse beide Seitenventrikel sehr gut übereinander projizieren und in ihrer Größe und Form sehr gut vergleichen.

Die wichtigsten Symptome für die Seitendiagnose eines raumbeengenden Prozesses sind: verminderte Luftfüllung des Subarachnoidalraumes derselben Seite, Verdrängung der Längshirnspalte oder des Septum pellucidum nach der Gegenseite, Deformation, Verengung oder gar völliger Verschuß des gleichseitigen Seitenventrikels, oft unter gleichzeitiger Erweiterung des gegenüberliegenden Ventrikels. Lokale Gestaltsveränderungen der Ventrikel, insbesondere örtliche Einengung und Ausfüllung der Ventrikelbuchten gestatten mitunter nähere Anhaltspunkte für den Sitz eines Herdes. So wurde in 2 Fällen von Geschwulst an der oberen Hemisphäre das Dach des Seitenventrikels deutlich herabgedrückt, dagegen in einem Falle von Tumor des Temporalhirns der Boden des Seitenventrikels medianwärts und nach oben gedrängt (autoptische Kontrollen). Bekanntlich gelingt es ohne Luftfüllung nur außerordentlich selten, einen Hirntumor röntgenologisch darzustellen (Holthusen).

Unter normalen Verhältnissen kommen geringe Asymmetrien der Ventrikel nur sehr selten vor. Bestehen gleichzeitig andere sichere Seitensymptome, z. B. fehlende Luftfüllung des gleichseitigen kortikalen Subarachnoidalraumes oder gleichseitige Hirndrucksymptome, so spricht selbst eine sehr geringe Asymmetrie der Ventrikel für eine pathologische Veränderung.

Die Gewinnchancen für den Patienten waren natürlich in den einzelnen Fällen verschieden groß. Die Herddiagnostik der Hirn und Rückenmarkskrankheiten wurde jedoch sehr häufig durch die Encephalographie gefördert. Bei der Seitendiagnose versagte die Encephalographie fast niemals. In zahlreichen Fällen, wo ein Balkenstich

als symptomatischer Eingriff geplant war, wurde er infolge normaler Ventrikelverhältnisse als zwecklos erkannt und dem Patienten die Operation erspart. Bei Hemikranie wurde kein bleibender Erfolg erzielt, wohl aber bei genuiner Epilepsie, wo nach der Luftfüllung meistens weit seltener Anfälle auftraten. Einen bleibenden, monatelang bestehenden Erfolg mit Aussetzen aller Anfälle konnte ich freilich bisher nur einmal beobachten!

In mehreren Fällen wurden die Resorptionszeiten der eingeführten Luft durch Serienaufnahmen studiert. In Normalfällen ist die Luft aus den Subarachnoidalräumen schon nach 3—5, aus den Ventrikeln nach 6—10 Stunden resorbiert — natürlich bis zu einem gewissen Grade proportional der eingeführten Luftmenge. Bei pathologischen Erweiterungen der Ventrikel schwinden größere Luftmengen erst nach 2, 3, ja in einem Falle nach 4 Wochen! Zum Nachweis sehr kleiner Luftmengen ist horizontaler Strahlengang am sitzenden Patienten notwendig (Darstellung kleiner Flüssigkeitsspiegel). Die Succussio in den Ventrikeln ist schon bei mäßig erweiterten Seitenventrikeln längere Zeit deutlich. Ebenso ergibt die Schädelperkussion nach der Luftfüllung oft sehr charakteristische Schallunterschiede.

Zahlreiche Röntgenbilder von Gehirnen, deren Zysternen und übrigen Hohlräume mittels Kontrastbrei gefüllt waren, demonstrieren die schwierige Topographie der Liquorräume an der Hirnbasis.

Am Rückenmark konnte ich den totalen Abschluß des Duralsackes durch Tumoren, Caries usw. im Gegensatz zu Josefson niemals röntgenologisch darstellen. Als sehr zuverlässiges Symptom erwies sich dagegen die Lokalisation des Schmerzes während der Lufteinblasung selbst, besonders bei absichtlichen Druckschwankungen. In allen 14 Fällen, auch bei nur partiellem Abschlusse des Duralsackes, wurde vom Patienten die Stelle der Kompression infolge heftigen stechenden Schmerzes genau angegeben. Bei vermehrter Luftfüllung erwies sich in 5 Fällen der Abschluß des Duralsackes als partiell, obwohl unterhalb Xanthochromie und oberhalb normaler Liquor gefunden wurden. In diesen Fällen ist wahrscheinlich durch die Luftfüllung der totale Abschluß artifiziell gesprengt worden.

Aus der Menge alles abfließenden Liquors läßt sich (ausgenommen bei zu starker Liquoreindickung) die Höhe der totalen Rückenmarkskompression ebenfalls ungefähr feststellen, da ich an Leichen berechnet habe, daß der Duralsack beim Erwachsenen unterhalb des linken Lum-

balsegments durchschnittlich 30—35 ccm Liquor faßt und oberhalb des linken Lumbalis pro Segment etwa 3 ccm.

Wenn ich Ihnen, meine Herren, heute einige Minuten über Luftfüllung der Hohlräume des Gehirns und Rückenmarks vortrug, so geschah dies vornehmlich deshalb,

1. damit Sie sich von der bei richtiger Technik und Indikationsstellung relativen Harmlosigkeit des etwas kühnen Eingriffs überzeugen und

2. damit Sie sehen, daß diese neue Untersuchungsmethode nach Anwendung aller bisherigen klinischen Methoden doch noch diagnostische Fortschritte zeitigen kann.

Literatur.

- Bingel, Encephalographie, eine Methode zur röntgenologischen Darstellung des Gehirns. 31. I. 1921 im Ärztlichen Verein zu Braunschweig und Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1921, Bd. 28, S. 205.
- Derselbe. Intralumbale Lufteinblasung zur Höhendignose intraduraler extramedullärer Prozesse und zur Differentialdiagnose gegenüber intramedullären Prozessen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 72, S. 359.
- Derselbe. Zur Technik der intralumbalen Lufteinblasung, insbesondere zum Zwecke der „Encephalographie“. Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 49, S. 1492.
- Derselbe. Neben- und Nachwirkungen bei Gaseinblasungen in den Lumbalkanal (therapeutische Möglichkeiten und Erfahrungen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1922, Bd. 75, S. 230.
- Bungart, Zur Encephalographie. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1922, Bd. 124, S. 185.
- Connel, Mac, Luftfüllung der Ventrikel. Ref. Congreß-Centralbl. 1921, Bd. 18, S. 351.
- Dahlström und Wideröe, Studie über den Liquor cerebrospinalis und dessen Kommunikationsverhältnisse bei syphilitischen Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 72, S. 75.
- Dandy, Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles. Annales of surgery, Juli 1918, S. 5.
- Derselbe. Röntgenographie of the Brain after the injection of air into the spinal canal. Annales of surgery, Oktober 1919, S. 397.
- Derselbe. Localization or elimination of cerebral tumors by ventriculographie. Surgery, Gynecology and Obstetrics, April 1920, S. 329.
- Derselbe. The cause of so-called idiopathic Hydrocephalus. John Hopkins Hospital Bulletin Bd. 32, Nr. 361, März 1921, S. 1.

- Denk, Die Bedeutung der Ventriculographie für die Hirndiagnostik. 46. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chir. 1922, Berlin. Ref. Med. Klin. 1922, Nr. 22, S. 708.
- Fischer, Bruno, Encephalographie. Verein deutscher Ärzte, Prag, Sitzung vom 3. III. 1922. Ref. Med. Klin. 1922, Nr. 18, S. 581.
- Holthusen, Nachweis eines Stirnhirntumors mit Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 73, S. 523.
- Jakobaeus, Einige Hirnventrikelpunktionen und Ventriculographien (Dandy) bei tuberkulöser Meningitis. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1922, Bd. 50, S. 403.
- Josefson, Gaseinblasung in Körperhöhlen und Organe als diagnostische Methode. Hygiene 1922, Bd. 84, S. 1.
- Marcus, Encephalographie der Hirntumoren. Verein der Ärzte in Halle, 25. I. 1922. Ref. Med. Klin. 1922, Nr. 10, S. 324.
- Merill, Americ. Journ. of Roentgen 1921, S. 188.
- Nonne, Encephalographie. Ärtzl. Verein Hamburg, 11. IV. 1922. Ref. Neurol. Centralbl. 1922, Bd. 29, S. 204.
- Sharp, Artifizielle Pneumorachis bei der Behandlung akuter Meningitiden. Arch. of neurol. and psych. 1921, Bd. 6, Nr. 6, S. 669.
- Wideröe, Über die diagnostische Bedeutung der intraspinalen Luftinjektionen bei Rückenmarksleiden, besonders bei Geschwülsten. Centralbl. f. Chir. 1921, Nr. 12, S. 394.
- Wrede, Diskussion zu Denk, Bericht über 200 Fälle. Ref. Med. Klin. 1922, Nr. 22, S. 708.

Aussprache.

Herr Nonne zeigt encephalographische Bilder von Tumor cerebri, Hydrocephalus, Atrophia cerebri nach Encephalitis infantilis, Tumor an der Basis mit klinisch hypophysären Symptomen, Tumor mit Bernhardt's Syndrom, ganz beginnender Paralyse, Epilepsie auf der Basis von akquiriertem Hydrocephalus.

Herr Gabriel (Halle): Wir haben an der Röntgenabteilung der Med. Klinik in Halle die Bingelsche Methode der Encephalographie neben der Ventriculographie nach Dandy in einer großen Anzahl von Fällen beim Lebenden angewandt und gesehen, daß die Bingelsche Methode in der topischen Diagnose von Hirnveränderungen gute Dienste leistet. Die Deutung der Röntgenbilder ist nicht immer leicht. Wenn es irgend möglich ist, muß man durch den Vergleich mit autoptischen Befunden die Bilder erhärten. Wir machen die Aufnahmen in 1,50 m Entfernung, weil man dann natürliche Größen erhält und durch Nahaufnahmen die Größenverhältnisse wesentlich verschoben sind. Demonstration normaler Fälle. Demonstration von vier Hirntumoren im Vergleich mit autoptischen Befunden. Die Pat. waren wegen der Inoperabilität der Tumoren ad exitum gekommen und das Gehirn in situ gehärtet. Die Röntgenaufnahmen zeigen das genaue Bild der autoptischen Befunde. Nicht in allen Fällen gelingt die Füllung vom Lumbalsack aus, wenn die Kommunikation vorübergehend oder dauernd verlegt ist. In solchen Fällen ist die schwierige Methode nach

Dandy anzuwenden. Es gelingt, einen erweiterten Ventrikel durch Hirnpunktion mit Luft zu füllen, es ist schwierig, einen normalen, und unmöglich, einen durch Tumor komprimierten Ventrikel zu füllen. Die Methode nach Dandy ist nach unserer Erfahrung eingreifender und schwieriger. Todesfälle sind nicht beobachtet. Bei Kleinhirntumoren wird zunächst in seitlicher Lage Luft eingeblasen, um das zurücksinkende Gehirn aufzufangen. Von uns ist gewöhnliche Luft und zu therapeutischen Zwecken Ozon eingeblasen worden. Es zeigte sich bei letzterem eine leichte Narkose. Nach unseren Erfahrungen ist die Encephalographie nach Bingel bei strenger Indikationsstellung zu empfehlen.

Herr Bingel (Braunschweig): 1. Über 300 Encephalographien ohne schlimmere Zwischenfälle, da vor wenigen Tagen der erste Todesfall, Tumor im l. Hinterhauptslappen, der 15 Stunden p. e. an einer Blutung in den Tumor zugrunde ging. Fehlerhafte Technik, nämlich Herabsetzung des Drucks und Verwendung von CO_2 , die zu schnell resorbiert wurde (Tod vielleicht auch nur Zufall). 2. Schmerzanstieg durch Gaseinblasung auch in einem Fall von intramedullärem Prozeß (Tumor im Lendenmark). 3. Vorzüglicher Heilerfolg der Liquorablasses unter CO_2 -Einblasung bei schwerer puerperaler Eklampsie. 4. Demonstration. Zwei Paare von Encephalographien von Tumorfällen mit starker Verdrängung und Defiguration der Ventrikelfigur, die unter Hg fast wieder normal wurde. 5. Hinweis auf die in der Deutschen med. Wochenschr. 1921 und Klin. Wochenschr. 1922 veröffentlichte Technik, die eine Abnahme von Liquor gestattet, ohne daß der Liquordruck sich im geringsten verändert.

Herr O. Marburg (Wien): Die Erfahrungen der Klinik Eiselsberg in Wien, über die Dozent Denk in extenso berichten wird, dessen Ausführungen ich vollinhaltlich teile, decken sich zum großen Teil mit dem von Weigelt Gesagten. Die Methode der Wahl ist die Füllung nach Hirnpunktion, wegen der besonderen Gefahren, welche die Lufteinblasung nach Spinalpunktion, besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, mit sich bringt, und der danach auftretenden, langdauernden Kopfschmerzen und Erbrechen. Als Füllungsmittel benutzt Denk Sauerstoff, wodurch die Gefahr der Luftembolie umgangen wird. Die Methode leistet für die Seitendiagnose sehr Wesentliches, und bei Rückenmarktumoren ist der Schmerzpunkt sehr charakteristisch. Allerdings findet sich dieser, wie ja Bingel eben ausführte, auch bei intraspinalen Tumoren und, wie ich jüngst sah, auch bei flachen Angiomen und Meningitis serosa. Die Ventrikelpunktion ist, wie Denk ganz richtig ausführt, kein harmloser Eingriff und sollte nur beim Versagen der klinischen Methoden in Anwendung kommen.

Herr A. Schüller (Wien): Fehlerquellen bei der Deutung der pneumographischen Bilder sind gegeben durch die Füllungsdefekte, welche hervorgerufen sind durch die in den Liquorräumen zurückgebliebene Flüssigkeit. Ferner scheint ventilartiger Abschluß der engen Kommuni-

kationsöffnungen der Ventrikel vorzukommen. — Eine Verwechslung der luftgefüllten Räume mit Aufhellungen durch Venenfurchen, Schädelfwandverdünnungen oder die pneumatischen Räume der Schädelbasis ist nicht selten. Gelegentlich gelingt es, die Stelle des Verschlusses der Liquorräume nach vollzogener Luftfüllung auf Grund der vom Pat. bei gewissen Haltungen des Kopfes angegebenen Schmerzempfindungen festzustellen.

Herr H. Curschmann (Rostock): Die Besserung subjektiver und objektiver Hirnsymptome ist bei der Bingelschen Methode bisweilen sehr auffallend. Man darf nicht jeden Todesfall einige Stunden nach der Punktion auf diese zurückführen. Ich habe einen Fall ohne Lufteinblasung zu derselben Stunde durch Blutung in den Tumor cerebri plötzlich sterben sehen, in der wir die Einblasung machen wollten. Die Liquorveränderungen nach der Lufteinblasung habe ich in einem Falle von Wiederholung des Bingelschen Verfahrens relativ gering gefunden; die eingetretene Pleocytose ging rasch zurück. Man kann ohne besondere Gefahr die Einblasung innerhalb einer Woche wiederholen. Es ist ein Vorzug der Methode, daß durch die Lufteinblasung die gefährliche Druckverminderung im Liquorraum und die Ansaugung des Neoplasmas oder Blutungsherdes sofort ausgeglichen oder, falls nötig, überkompensiert werden kann.

Herr K. Goldstein (Frankfurt) berichtet über einen Todesfall und eine schwere Atemlähmung, die nach mehrstündiger künstlicher Atmung zurückging, bei seiner Meinung nach vorsichtig ausgeführter Encephalographie. Vielleicht ist die Ventrikelpunktion weniger gefährlich als die lumbale Vornahme der Lufteinblasung.

Herr E. Becker (Naumburg a. S.) widerspricht Marburg, daß Sauerstoff keine Embolien mache. Von der Pneumothoraxtherapie und Tierversuchen ist bekannt, daß selbst kleine Mengen von O schwere und tödliche Luftembolien erzeugen können.

Herr E. Trömmner (Hamburg) hat das Verfahren in bisher 26 Fällen angewendet. Kollapsdrohung bei Tumor und einer fortgeschrittenen Paralyse, welche 2 Tage später in einem Anfalle starb. — Bei solchen Fällen Vorsicht! Sonst keine Zwischenfälle, besonders seit wir nur in halber Seitenlage des Pat. und bei kontinuierlicher Druckmessung arbeiten. In therapeutischer Hinsicht konnten auffallende Erfolge, nur durch Luftfüllung, in 3 Fällen von Pyknolepsie erzielt werden. Trömmner zeigt Bilder von Dementia alcoholica mit paralyseähnlicher Ventrikelverengung, von Ventrikelstauung infolge von Mening. tub. basal. und von Aneurysma im Oculomotorius-Pedunculus-Winkel und von Hirnnarben infolge von cerebraler Infantillähmung.

Herr Weigeldt (Schlußwort): Auf die Frage von Nonne kann ich antworten, daß ich den Subokzipitalstich ursprünglich zum Zwecke

des Studiums der qualitativen Unterschiede des Liquors, in zahlreichen Fällen auch als Eingangspforte zur Luftfüllung der Hirnhohlräume, ausgeführt habe. An 108 Leichenfällen, mit sofortiger autoptischer Kontrolle eingeübt, füllte ich auch intra vitam 13 Fälle nach Subokzipitalstich mit Luft. Der Erfolg war kein günstiger. Die Bilder waren der Bingelschen und Dandyschen Methode unterlegen und die Gefahren ganz erheblich größere. Auch die neuerdings von französischen Autoren (Bériel) geübte orbitale Liquorentnahme führte nur zu lokalen, völlig unvollkommenen Luftfüllungsbildern. Ich möchte vor ihr wegen Blutungsgefahr ebenso warnen wie vor dem Subokzipitalstich. Bezüglich absoluter Sicherstellung einseitiger Seitenventrikelfüllung empfehle ich: a) Liquorentnahme von minimal 60 ccm (wie auch Bingel), b) wiederholte Luftfüllung des Pat. In einem Falle erlebte ich bei 50 ccm eine rein akzidentelle Luftfüllung nur eines Seitenventrikels, während die zweite Füllung mit 100 ccm Luft beide Seitenventrikel luftgefüllt zeigte. Die basalen Liquorhohlräume habe ich gemeinsam mit Aßmann durch Füllung derselben mit Kontrastbrei studiert und topographisch von den Nasennebenhöhlen und den Sinus venosi meist mit Erfolg trennen können.

5. Herr G. Anton (Halle):

Über Ersatz der Bewegungsleistungen beim Menschen und Entwicklungsstörungen des Kleinhirns.

Die Lehre von Meynert, daß das Gehirn zweifach mit Rückenmark verbunden ist, einmal durch die Wegeleitungen der Stammganglien, dann aber durch die Leitungsbahnen von und zum Großhirn (Hirnschenkelhaube und Hirnschenkelfuß), diese Lehre wurde durch die wunderbaren Experimente der epidemischen Encephalitis glänzend bestätigt und klinisch illustriert. Wir können fast gegenüberstellen Kranke mit Verlust der Willkürbewegungen und solche, denen die Automatie fehlt. Wir sind zur Kenntnis gelangt, daß es mehrere Bewegungsmechanismen gibt, mit denen die Gehirnvorgänge schließlich zur Erscheinung nach außen gelangen. Dabei tauchen die Rätsel auf: in welchem Verhältnis die beiden Mechanismen zusammenarbeiten. Offenbar ist diese Relation in der aufsteigenden Tierwelt eine wechselnde, wahrscheinlich ist auch in dem Verhältnisse der — kurz gesagt — Automatie zur Willkür ein Ausdruck der individuellen Artung gegeben.

Wahr bleibt es auch, daß die Hirnstammteile durch die Haubenregion sich verbreiten, während der Hirnschenkelfuß vom Leitungs-

system des Großhirns durchsetzt ist. Im Hirnschenkelfuß aber verlaufen auch die Kleinhirnbahnen, welche es mit Stirnhirn, Hinterhaupt- und Schläfenhirn in Verbindung setzen.

Vom Kleinhirn aus wird gewissermaßen ein drittes Nervensystem der Neuroachse eingeflochten. Die Beziehungen des Kleinhirns zum Großhirn gehören dabei zu den verheißungsvollsten Fragen, welche schon von Haller, Zinn und anderen Schulen experimentell angegangen sind. Diese Beziehungen wurde besonders in das Blickfeld der Aufmerksamkeit gerückt bei der Lehre von der Kompensation der Hirndefekte. Denn schon war es den alten Autoren bekannt, daß irgendwie vom Großhirn für das Kleinhirn und umgekehrt eine Kompensation, eine Supplierung, ein auxiliäres Verhältnis besteht. Dieses Eintreten von Großhirnteilen für das Kleinhirn scheint mir am besten evident zu werden bei dem teilweisen oder völligen Fehlen des Kleinhirns. Hierbei sind weniger die Entartungen der Kleinhirnbahnen, als die übermäßigen Entwicklungen anderer Bahnen der Kompensationsysteme zu beachten, welche letzteres ich heute kurz und rasch an einzelnen Experimenten der Natur am Menschen illustrieren will.

Die Hypertrophie, besser gesagt Hyperplasie ganzer Systeme habe ich vor nahezu 20 Jahren schon illustriert, und es haben derzeit O. und C. Vogt diese Frage durch ein großes und schätzbares Material zu einer wohlaufgebauten Lehre verwendet. Ehe ich die Erkrankungsfälle schildere, möchte ich nicht unterlassen zu konstatieren, daß das menschliche Kleinhirn offenbar eines der variabelsten Gehirnnorgane ist und daß wir durch Röntgenbilder sehr wohl imstande sind, sowohl die Verkümmierungen als auch die übermäßigen Ausbildungen vom Kleinhirn, die Hypertrophie des Kleinhirns am Lebenden anschaulich zu machen. Ich selbst habe versucht darzutun, daß die Hypertrophie des Kleinhirns für das Verständnis der Epilepsie, vielleicht auch für deren Behandlung noch aussichtsvolles Forschungsgebiet darstelle. Doch ich will mich heute beschränken auf die einfache Frage: Wie weit läßt sich die Kompensation des Kleinhirndefektes durch das Großhirn an den Bahnen des Großhirns einschließlich der Schleifenbahn illustrieren, wie weit verändern sich die motorische Hirnbahn, d. i. die Pyramidenbahn und die Schleife beim Fehlen des Kleinhirns?

Es werden für Beantwortung dieser Frage 3 Fälle von Kleinhirndefekten vorgeführt und in 2 Fällen die durchsichtigen Durchschnitte von Gehirnstamm und Rückenmark illustriert.

1. Die Durchschnitte von einem Fall von fast völligem Kleinhirnmangel mit erheblicher Kompensation der Funktion. Die motorische Großhirnbahn war beiderseits auffällig hyperplastisch, so daß der Durchschnitt am kindlichen Gehirn der Pyramidenbahn sich näherte dem Umfang der eines erwachsenen Mannes. Auch die Schleifenbahn war nahezu auf das Doppelte des Durchschnittes verbreitert. Dasselbe ließ sich aussagen von den Fasern des Trigeminus und des Locus coeruleus. Auch die Hinterstrangkern waren makroskopisch und mikroskopisch vergrößert. Es haben also die zentripetale und zentrifugale Bahn der Bewegungsimpulse des Gehirns dabei für die Supplierung und Kompensation sich vergrößert. Jedenfalls hat dadurch eine Funktionsverschiebung, eine Abänderung des Funktionsplanes, welche das Gehirn vor sich gehen läßt, stattgefunden. Nicht der zerstörte Organteil, sondern das verstärkte Wachstum anderer Bewegungssysteme, wohl auch deren Überfunktion sind zum Teil durch den Defekt des Kleinhirns eingetreten.

2. Als zweiter Fall wurde vorgeführt ein Gehirn mit einseitigem, nahezu komplettem Kleinhirnmangel, welcher Mangel im Leben nicht diagnostiziert werden konnte. Die Frau war berufsfähig, war verheiratet, hat Kinder ernährt und erzogen. Es wurde das Gehirn demonstriert, außerdem aber Durchschnitte durch Gehirnstamm, Medulla oblongata und Rückenmark. Dabei zeigte sich, daß die Pyramidenbahnen auf der Seite des erhaltenen rechten Kleinhirns beträchtlich hypertrophisch waren. Die Pyramidenbahn kreuzte nun derart, daß sie den größeren Teil ihrer Fasern in die linke Rückenmarksseitenstrangbahn entsandte, doch blieb eine beträchtlicher Teil in der rechten Pyramidenvorderstrangbahn. Das Vorwiegen der rechten Pyramidenvorderstrangbahn und der linken gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn war in allen Etappen des Rückenmarkes bis zum Lendenmark nachweisbar. Es hat also von Medulla oblongata-Pons ab die hypertrophische rechte Pyramidenbahn in gewissem Sinne die notleidende linke Rückenmarkshälfte versorgt. Was die Kleinhirnbahn betrifft, so war entsprechend dem Fehlen des linken Kleinhirns die linke Seitenstrangbahn im Rückenmark beträchtlich verkümmert. Es war aber auch im rechtsseitigen Rückenmark das Kleinhirnnareal nachweisbar reduziert. Es entspricht dies dem Befunde früherer Autoren und auch des Vortragenden, daß die Kleinhirnseitenstrangbahn im Rückenmark vorwiegend vom gleichseitigen Kleinhirn versorgt wird, daß aber auch eine gekreuzte Kleinhirnseitenstrangbahn nach der anderen Seite besteht.

Weiterhin war in diesem Fall im Pons die rechte Schleifenbahn, als die zentripetale Bahn, rechtsseitig hypertrophisch, wenigstens erheblich faserreicher als links. Die Asymmetrie war nicht so groß wie die der Pyramidenbahn. Jenseits der sensiblen Kreuzung zu den Hinterstrangkernen glich sich diese Asymmetrie aus, so daß im Rückenmark die Hinterstränge nicht erheblich asymmetrisch waren. Auffällig war nur das relativ große Areal, welches die Hinterstränge im Rückenmarksquerschnitte einnahmen, besonders jene Teile, welche dem Zentralkanal nahe lagen.

Diese kompensatorischen Vergrößerungen können nicht dem verminderten Wachstumswiderstand aus der Umgebung entstammen, da ja gerade die Gehirnbahnen, welche auf Seiten des entwickelten Kleinhirns waren, hyperplastisch gefunden wurden. Vielmehr ist in dieser Anordnung der Hypertrophien doch das Anzeichen zu sehen für eine Überfunktion des zentripetalen und zentrifugalen Bewegungsstammes, des rechten intakten Gehirnes. Die Olive der entgegengesetzten Seite, also der rechten Seite, war bis auf geringe Reste geschwunden. Es war also der fast totale Defekt des linken Kleinhirns und seiner Abhängigkeiten in diesem Falle in weitgehendem Maße kompensiert durch die rechtsseitige Pyramidenbahn und wohl auch durch die rechtsseitige Schleifenbahn. Zur Vollständigkeit sei erwähnt, daß der rote Kern der Haube auf der rechten Seite zwar nicht vollständig geschwunden, aber hochgradig verkleinert war. Der Ausgleich eines einseitigen Kleinhirndefektes wurde wiederholt beschrieben, unter anderen von Eddinger und Mingazzini.

3. Es wurde noch das Gehirn gezeigt von einer 53jährigen Patientin aus Stephansfeld im Elsaß. Die Patientin bot im Leben außer einer eigenartigen Imbezillität nur dar: stetigen Nystagmus und schüttelnde Bewegungen des Kopfes. Sonst war aber die Lokomotion nicht beträchtlich gestört. Bei dieser Kranken fanden sich nur spärliche Kleinhirnreste beiderseits, fast vollständiges Fehlen des Pons, dabei aber eine erhebliche Hyperplasie beider Pyramidenbahnen, wie dies zunächst makroskopisch demonstriert werden konnte. In psychischer Beziehung war diese Kranke dauernd depressiv. Sie hat aber durch öftere Fluchtversuche gezeigt, daß ihre Lokomotion nicht beträchtlich gestört war.

So kann nachgewiesen werden, nicht nur durch klinische Beobachtung und durch das Experiment, sondern auch durch die anatomische Forschung, daß der Ausfall der Kleinhirnfunktion in weitgehendem Maße kompensiert werden kann durch die Bewegungsmechanismen

des Großhirns und des Großhirnstammes. Hierzu sind die systemmäßigen Hypertrophien einzelner Leitungsbahnen besonders gut verwendbar. Es ist eine wichtige diagnostische Aufgabe für die Kliniker, die verschleierte und kompensierten Defekte mittels sinnvoller Untersuchungsmethoden zu erkennen. Die Kompensationsarbeit beginnt erfahrungsgemäß im Gehirn bald nach Einbruch jeder herdförmigen Erkrankung. Komplizierter gestaltet sich die Aufgabe bei frühzeitig gesetzten Defekten. Jedenfalls muß gerechnet werden, daß der komplizierte Mikrokosmos des Gehirns den gleichen Gesetzen unterworfen wird, welche Roux schon für die kleinsten Lebewesen erörtert hat, den Gesetzen der Selbstregulierung.

Aussprache.

Herr O. Foerster (Breslau): Die anatomische Hypertrophie ist der Ausdruck einer gesteigerten funktionellen Leistung, der Substitutionsleistung: Hypertrophie einer Pyramide bei Fehlen der anderen (Monakow, Dejerine, Marie, Guillaumin). Haenel: Atrophie des Pes pedunculi cerebri, Hypertrophie des Monakowschen Bündels, der tectospinalen Bahn, gewisser Bündel vom Fuß zur Haube. Beachtenswert ist, daß solche Bahnen hypertrophieren, die für die Substitution in Betracht kommen.

Herr A. Pick (Prag) macht aufmerksam auf kompensatorische Vorgänge zwischen Bahnen im Rückenmark und grauer Substanz, speziell bei mangelhafter Entwicklung der Py-Bahnen, Hyperplasie des Hinterhorns der gleichen Seite, Befunde, die zur Festsetzung des Beginnes der Py-Bahnläsion bei cerebraler Kinderlähmung benutzt werden könnten.

Herr Anton (Schlußwort): Die graue Substanz nimmt an der kompensatorischen Hypertrophie teil; vielleicht gibt sie zuerst das Signal. Im Falle I war die Vergrößerung des Locus coeruleus mit der Hypertrophie des III. Nerven einhergehend. Es scheint, daß der sensible Kopfnerv die Nerven der sensorischen Kleinhirnseitenstrangbahn supplieren kann.

6. Herr Nießl v. Mayendorf (Leipzig):

Das kortikale Lokalisationsproblem im Lichte der jüngsten Forschungen.

Bei der Inangriffnahme des Lokalisationsproblems im Großhirn ist die Beantwortung dreier Fragepunkte im Auge zu behalten und zu beantworten. 1. Wo habe ich zu lokalisieren? 2. Wie habe ich zu lokalisieren? 3. Was habe ich zu lokalisieren? Die 1. Frage ist durch das Tierexperiment (Hitzig und Fritsch), durch die pathologische

Anatomie, die Entwicklungsgeschichte, die Cyto- und Myeloarchitektonik in dem Sinne beantwortet worden, daß für den Gesichts-, Gehör-, Geruch-, Tast- und Muskelsinn bestimmte scharf umrissene Windungskomplexe im Vorderhirn abgrenzbar sind. Die Entscheidung der 2. Frage hat sich im Laufe der Forschungsentwicklung selbst entschieden. Man hat gesehen, daß nur die kombinierte Methodik dort, wo die Ergebnisse übereinstimmen, zu gesicherten Resultaten führen könne. Während die Beantwortung der beiden ersten Fragen zu einem gewissen Abschluß gelangt ist, steht die letzte eben in lebhafter Diskussion. Aber auch hier sind wir der Lösung sehr nahe, wenn wir sie nicht bereits erreicht haben; über das, was wir zu lokalisieren haben, über den Charakter und das Wesen der Störungen, der lokalen Reiz- und Ausfallssymptome, gelangen wir dann zu Klarheit, wenn wir die obenangeführten Methoden noch durch die aufmerksame Analyse der klinischen Symptome und die Psychologie ergänzen. Die Ergebnisse dieser erweiterten Methodik haben jedoch gleichfalls zu Vorstellungen geführt, welcher Art die Vorgänge sind, die sich in den sicher absteckbaren Rindengebieten abspielen. Das Charakteristische dieser Rindengebiete ist ein Überwiegen kleiner Rindenkörper, die Anwesenheit auffallend großer Ganglienzellen, das Verschwinden einer ausgeprägten Schichtung, das Vorhandensein auffallend vieler tangentialer Markfasern. Diese histologischen Bilder geben wie von selbst eine Antwort auf die 3. Frage, sie weisen nämlich einen Mechanismus auf, in welchem jedem Sinneseindruck ein ganz umschriebener Erregungsvorgang, eine Kombination gereizter Ganglienzellen entsprechen kann (*ξωγραφήματα*, Emblem, figure Descartes) und entsprechen muß, da das periphere Reizbild durch die Sinnesbahnen dem Cortex unverändert überantwortet wird und auch innerhalb der subkortikalen Sinneszentren eine strenge Lokalisation besteht. Hieraus ergibt sich die Möglichkeit einer unbegrenzten Zahl von Reizkombinationen innerhalb einer engbegrenzten kortikalen Sinnessphäre. Insbesondere haben die klinisch-anatomischen Befunde bei der sensorischen Aphasie bewiesen, daß es sich bei dem kortikalen Vorgang um Sinneswahrnehmung und Erinnerungsbild handelt, je nachdem die Auswahl gereizter Ganglienzellen von der Peripherie oder vom Zentrum durch Assoziationsbündel aktiviert wird. Isolierte Sinneswahrnehmungen und Erinnerungsbilder sind nicht psychische Vorgänge, sondern psychische Elemente, welche durch Abstraktion gewonnen werden.

7. Herr G. Mingazzini (Rom):

Über die Mastixreaktion.

Die Methoden der Liquordiagnostik wurden im Jahre 1915 dadurch bereichert, daß Emanuel die alkoholische Mastixlösung als Kolloid in die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit einführte. Nachuntersuchungen haben ergeben, daß diese Kolloidreaktion sehr aussichtsreich ist, doch muß man, wie Jacobsthal und Kafka nachgewiesen haben, die Mastixgebrauchslösung in exakter Weise herstellen und ihre Salzempfindlichkeit durch einen Vorversuch prüfen. Ein weiterer Fortschritt war ferner die Verlängerung der Verdünnungsreihe nach links, und zwar 1:1, 3:4, 1:2 nach Kafka, 1:2 nach Göbel, ferner die Eliminierung der Salzfallungszone durch Zusatz eines Alkali (Cutting, Stanton, Kafka), schließlich Färbung der Mastixlösung nach Kafka.

Wir haben uns nun der vereinfachten Technik Göbels zu unseren Versuchen bedient.

Bekanntlich wird die Reaktion folgendermaßen durchgeführt:

a) Man bereitet eine 10 proz. Mastixlösung in Alcohol absol., die unveränderlich bleibt. So oft die Reaktion vorgenommen wird, stellt man eine Gebrauchslösung her, indem man zu 1 ccm der Mutterlösung 9 ccm Alcohol absol. und 40 ccm destilliertes Wasser hinzufügt.

b) Sodann bereitet man 6 Reagensgläser, in welche man 1 ccm einer 0,8 proz. Kochsalzlösung gießt. Man nimmt 1 ccm Liquor, mischt denselben mit der in dem ersten Reagensröhrchen sich befindenden Kochsalzlösung und schüttelt das Ganze; hierauf entnimmt man diesem Gemische 1 ccm und bringt ihn in das zweite Reagensglas, in dem sich, wie in den anderen, schon 1 ccm der NaCl-Lösung befindet; auf diese Weise fährt man fort bis zum sechsten Reagensglase. Die Verdünnungen des Liquors gehen daher von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{64}$.

c) Sodann gießt man 1 ccm von der vorbereiteten Gebrauchslösung in sämtliche Reagensgläser und bereitet ein Kontrollröhrchen, das 1 ccm Kochsalz- und 1 ccm Mastixlösung enthält. Nach 24 Stunden werden die Resultate abgelesen.

Überzeugt von der Bedeutung dieser Reaktion, die ich dank der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Prof. Nonne in dessen Klinik im vorigen Jahre anwenden sah, habe ich es für notwendig gehalten, dieselbe möglicherweise in einem großen Maßstabe durch einen meiner

12*

Assistenten, Pisani, vornehmen zu lassen, indem ich als Versuchskranke solche mit paraluetischen Prozessen (Paralyse, Tabes), mit Lues cerebrospinalis, Tumor cerebri, multipler Sklerose, Hemikranie usw. wählte.

In kurzen Worten teile ich hier die bedeutendsten der von uns erzielten Resultate mit.

Bei denluetischen und metaluetischen Krankheiten des Zentralnervensystems und vor allem bei der Paralysis progressiva, der Tabes und der Lues cerebri fiel die Mastixreaktion in 100% der Fälle positiv aus. Folglich ist sie der Wassermannschen Reaktion an Empfindlichkeit bedeutend überlegen, außerdem ist sie viel einfacher und weniger den Irrtümern ausgesetzt.

Eine Paralysekurve erhielten wir bloß in 2 Fällen von multipler Sklerose und in einigen Fällen von Tabes. Doch ist in diesen letzten Fällen nicht auszuschließen, daß es sich um eine beginnende Dementia paralytica handle, die klinisch noch nicht festzustellen ist. Sollte dies bestätigt werden, so würde man in dieser Reaktion die Gewißheit haben, daß sich bei einem Tabiker in einer frühzeitigen Periode, in der dieselbe klinisch noch nicht festzustellen ist, eine Dementia paralytica entwickelt.

Die Tabeskurve erhielten wir selten bei einigen, nichtluetischen (tuberkulösen) Affektionen des Nervensystems. Die Lueskurve bekundete sich stets bei den Formen von Lues cerebri und Heredo-Lues. Ferner blieb im Liquor von Individuen, die an Lues cerebri gelitten, aber klinisch geheilt waren, die Mastixreaktion positiv, obwohl die biologischen Erscheinungen des Liquors, infolge intensiver (antiluetischer) Kuren, verschwunden waren.

Diese Reaktion stellt somit ein vorzügliches Mittel dar, umluetische Läsionen des Zentralnervensystems diagnostizieren zu können, selbst wenn die Zusammenstellung des Liquors in ihren Elementen normal ist. Die Lueskurve ist jedoch weniger spezifisch als für metaluetische Erkrankungen, da wir sie bei nichtluetischen Prozessen des Nervensystems, wie z. B. bei Großhirntumoren, bei Hirnabszessen, bei tuberkulösen Erkrankungen des Hirns, bei Meningitis purulenta und traumatica erzielt haben. Deshalb ist es unmöglich, sich bei der Differentialdiagnose, z. B. zwischen Lues cerebrospinalis und Tumor cerebri, bei Luetikern auf die Resultate der Mastixreaktion zu verlassen. Hin gegen ist es angängig sie anzuwenden, wenn es sich um die Differenzierung eines arteriosklerotischen Hirnherdes bei Luetikern von

einer Arteritis luetica handelt, denn im ersteren Falle hat uns die Mastixreaktion nie weder ein positives, noch ein subpositives Resultat geliefert. Da andererseits der negative Ausfall der Mastixreaktion eine Form von Lues oder Metalues des Nervensystems ausschließt, so ist es klar, von welcher Wichtigkeit der Ausfall dieser Reaktion bei der Diagnose von beginnenden Formen von Lues des Nervensystems ist, wenn man sich in der Ungewißheit befindet, ob man es mit den verschiedenen Formen von (alkoholischer, luetischer usw.) Pseudoparalyse zu tun hat, und besonders in den Fällen von Psychosen bei Luetikern und bei denen man klinische Gründe hat, einen luetischen oder paraluetischen Prozeß anzunehmen (z. B. in den Fällen von echter Manie bei Luetikern, bei denen leicht der Verdacht auf eine beginnende Paralysis progressiva auftaucht). Hier muß außerdem hervorgehoben werden, daß, so oft die Mastixreaktion im Liquor der nicht luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems positiv anfiel, wie z. B. bei der multiplen Sklerose, die anderen Meningealreaktionen des Liquors intensiv waren.

Ein verschiedenartiges Verhalten der Mastixreaktion wurde festgestellt, je nachdem es sich um Liquor von nicht luetischen Erkrankungen des Nervensystems oder um solche von Patienten, die an luetischen Affektionen desselben litten, handelte. Bei ersteren ist die Mastixreaktion nur positiv, wenn die Meningealreaktionen (Globulin, Hyperalbuminose) intensiv und schwer sind, während bei den luetischen und metaluetischen Formen sie positiv ist, auch wenn die Meningealreaktionen fehlen oder schwach sind. Die einzige Ausnahme unter den nicht luetischen Erkrankungen wird durch die multiple Sklerose dargestellt, deren Liquor selbst mit einer nur sehr leichten Hyperalbuminose eine positive Mastixreaktion, und zwar stets mit einer Paralysekurve liefert. Dieses jenem der Paralysis progressiva gleiche Verhalten der Mastixreaktion ist äußerst interessant, wenn man bedenkt, daß den neueren Theorien nach die multiple Sklerose von einer besonderen Spirochäte (*Spirochaeta argentinensis*, Kuhn und Steinert) herrühren soll, die sich auch im Zentralnervensystem (besonders im Gehirn) von Individuen befindet, die von dieser Krankheit befallen sind (Siemeling, Bucker, Schuster).

Die Kurven, die man bei der Paralysis progressiva, bei der Tabes und bei der Lues cerebri, erhält, sind verschieden in bezug auf die Intensität der Ausflockung, selbst wenn der Typus der spezifischen Kurve (der qualitative Faktor) erhalten bleibt. Diese Intensitätsverschieden-

heit der Flockung steht nicht im beständigen Verhältnisse zur Intensität der pathologischen Liquorveränderungen, noch zu der Schwere der Erkrankung, sondern ist zum großen Teile auf die Empfindlichkeit der angewandten Mastixsuspension zurückzuführen. Aus unseren Versuchen mit Liquor von Paralytikern, die nach einer intensiven Quecksilber- oder Neosalvarsankur von neuem untersucht wurden, ergibt sich, daß, während die Meningealreaktionen bisweilen bedeutende, bis zum Verschwinden derselben gehende Veränderungen infolge der durchgemachten Kuren aufweisen, die Mastixreaktion im allgemeinen die Intensität der Ausflockung fast unverändert beibehält (quantitativer Faktor). Diese Tatsache, zusammen mit der experimentellen Beobachtung, die Mastixreaktion bei beginnenden Erkrankungen des Zentralnervensystems (Neuritis optica luetica incipiens) positiv angetroffen zu haben, wenn im Liquor sich weder Hyperalbuminose noch Globulin festgestellt werden konnten, sowie auch bei luetischen Erkrankungen, die klinisch geheilt waren (wenn sämtliche biologische Erscheinungen des Liquors verschwunden waren) machen uns in der Annahme der Theorien, welche die Flockungserscheinungen der Kolloidreaktionen in quantitativen und qualitativen Zusammenhang mit den meningealen Reaktionen des Liquors und ganz besonders mit dem Eiweiß des pathologischen Liquors bringen, mißtrauisch. Diese Wahrnehmung wird durch andere im Laufe dieser Arbeit hervorgehobene Tatsachen bekräftigt. In der Tat fanden wir

1. daß ein beständiger Zusammenhang zwischen den Veränderungen des Liquors und der Intensität der Flockung bei der Mastixreaktion nicht besteht,

2. daß, wie ich vorhin bemerkt habe, während nach geeigneten Kuren im Liquor der Paralytiker und Luetiker eine Verminderung an Intensität der meningealen Reaktionen beobachtet wird, in der Regel die Mastixreaktion ihre Ausflockungsintensität beibehält.

Bevor ich diese Mitteilung beendige, gestatte ich mir, die Aufmerksamkeit auf zwei praktische Punkte zu lenken.

Unserer Erfahrung nach ist es nötig, um den größten praktischen Erfolg bei der Mastixreaktion zu erzielen und um irrige Resultate zu vermeiden, dieselbe mit gewissenhafter Technik durchzuführen, sowie auch immer nicht allzu empfindliche Mastixsuspensionen anzuwenden, die Reaktion in den unsicheren Fällen zu wiederholen, die Trübungskurven vollständig abzuschaffen, die sehr häufig sind, aber fast immer

auf die außergewöhnliche Empfindlichkeit der angewandten Mastixsuspension zurückzuführen sind.

Ebenso ist es nötig, hervorzuheben bezüglich der Bedeutung, die alle Forscher der Kochsalzlösung im Hervorrufen der Flockung zuschreiben, daß in zahlreichen Versuchen, wenigstens mit dem Liquor von Paralytikern und bei der Durchführung der Reaktion ohne Salze, aber nur mit in destilliertem Wasser verdünntem Liquor, man die gleichen Paralysekurven erzielt hat, wie Kafka schon früher von anderen Kolloidreaktionen berichtet hat.

So gute Resultate wir also auch mit der Göbelschen Technik erhalten haben, so mag eine Reihe von Unstimmigkeiten sich daraus ergeben, daß auf die Salzeempfindlichkeit der Mastixgebrauchslösung nicht genügend Rücksicht genommen worden ist. Es dürfte daher nicht ausgeschlossen sein, daß die von Jakobsthal und Kafka inaugurierte und von Kafka als Normomastixreaktion weiter ausgebaut Technik hier noch exaktere Resultate ergeben und einzelne auffallende Ergebnisse beseitigt hätte. Es wird daher unsere weitere Aufgabe sein, Paralleluntersuchungen mit den anderen Modifikationen aufzunehmen. Immerhin zeigen unsere Auseinandersetzungen, daß der Mastixreaktion eine bevorzugte Stellung innerhalb der Kolloidreaktionen der Lumballflüssigkeit und der Liquorreaktionen überhaupt zukommt.

Aussprache.

Herr Wüllenweber (Cöln): Von einiger praktischer Bedeutung ist es, daß die Mastixreaktion sich auch dann noch als brauchbar erweist, wenn dem Liquor artefiziell Blut beigemischt ist. Dann ergibt sich nämlich bei organischen Nervenkrankheiten eine Mittelform zwischen dem Typ der Blutserum- und dem der Paralysekurve (Organschädigung nach Göbel), nämlich eine Kurve mit der Maximalflockung im zweiten oder dritten Glas. Ich halte diesen Vorzug der Mastixreaktion gegenüber den anderen Liquorreaktionen für praktisch wertvoll und habe in mehreren Fällen von Paralyse, denen artefiziell Blut beigemischt war, durch die Mastixreaktion die Differentialdiagnose „Paralyse oder funktionelles Leiden“ im positiven Sinne entschieden.

Herr Mingazzini (Schlußwort): M. freut sich, daß Wüllenweber mit seinen Resultaten übereinstimmt. Er betont noch einmal die Wichtigkeit der Mastixreaktion, besonders bezüglich der frühen und sicheren Diagnose der progressiven Paralyse.

8. Herr Hermann Schlesinger (Wien):

Weitere Beiträge zur Klinik des intermittierenden Hinkens.

Eine größere Zahl von mir beobachteter Fälle gibt Veranlassung an der Hand meines eigenen Materials neuerlich einige ätiologische und klinische Fragen zu besprechen.

In ätiologischer Hinsicht bin ich nach wie vor mit Erb, Goldflam, K. Mendel und vielen anderen Neurologen der Ansicht, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle Tabakabusus, in späteren Stadien völlige Intoleranz gegen Nikotin das Zustandekommen des Symptomenkomplexes herbeiführen. Daneben haben wir aber einige andere ätiologische Faktoren mehr würdigen gelernt. Im Kriege haben wir einige Male die Entwicklung des i. H. unmittelbar nach schweren, nicht perforierenden Traumen beobachtet. Da der Entwicklung der klinischen Erscheinungen heftige Schmerzen vorangingen, einzelne Fußpulse fehlten, trotzdem die Arterie als starrer Strang palpabel war, ist eine traumatische Schädigung der Gefäßwand wahrscheinlich (man könnte sie, ohne dem anatomischen Ergebnisse vorzugreifen, als Arteriitis traumatica bezeichnen). In den von uns gesehenen Fällen dürften Thrombosierungen größerer Extremitätenarterien vorgelegen haben. Nach Schußverletzungen haben wir zweimal, das eine Mal mit, das andere Mal ohne Aneurysma spurium, das Syndrom beobachtet. Der eine Kranke war 21, der andere 36 Jahre alt; beide Kranke waren ziemlich starke Raucher, hatten aber vor der Verletzung keinerlei Gangstörung beobachtet.

Sichere syphilitische Infektion hatten unter den letzten 96 von mir untersuchten Kranken 22, die Infektion war fraglich in 16 Fällen. Häufiger als früher mußten wir die Lues als Ursache der anatomischen Gefäßerkrankung ansprechen.

Überanstrengung schien wiederholt das auslösende Moment des Symptomenkomplexes zu sein. In letzter Zeit habe ich drei Kranke gesehen, bei welchen außer Atherom länger währende Unterernährung, hohes Alter und relativ reichliche Bewegung als konkurrierende Ursachen in Betracht kamen.

Einige Nichtraucher gaben an, sehr stark gewürzte und scharf gesalzene Speisen mit Vorliebe zu genießen.

Von Komplikationen haben wir die von vielen Autoren hervorgehobene Koinzidenz mit Stenokardie relativ oft konstatiert. Sie war 16mal unter unseren 96 letzten Beobachtungen vorhanden; nicht

wenige Fälle waren atypisch, mehrere glichen den von K. Mendel vor kurzem beschriebenen Formen. 4 mal sahen wir bei unseren Kranken gleichzeitig mit i. H. die Symptome einer arteriosklerotischen Neuritis.

Die Verschiebung des Materials brachte eine Verminderung der Zahl von Fällen mit Endoarteriitis obliterans. Damit ging ein prozentueller Rückgang der Zahl erkrankter Juden parallel. Während ich in einer früheren Statistik unter 57 Patienten 42 Juden zählte, waren unter meinen letzten 96 Kranken nur 58 Juden, 37 Christen und 1 Mohammedaner (Türke). Mehr als die Hälfte der Kranken war älter als 51 Jahre (51 Fälle).

Auch war der Eindruck vorherrschend, daß viele Kranke nicht zu den Neuropathen gehörten. Die Entwicklung der Erkrankung in höheren Jahren bei vielen Nichtnervösen läßt die Annahme zu, daß die neuro- und angiopathische Veranlagung nicht in jedem Falle zur Auslösung der Erkrankung erforderlich ist. Wohl aber dürfte in vorgerückten Jahren oft ein Reizmoment bei vorhandenem Atherom zur Entwicklung des Syndroms genügen.

Von klinischen, bisher wenig berücksichtigten Erscheinungen sei vor allem das Auftreten fibrillärer Zuckungen in der kleinen Fußmuskulatur erwähnt. Seitdem wir darauf aufmerksam wurden, haben wir diese Erscheinung in relativ kurzer Zeit 6 mal beobachtet. Stets waren die Zuckungen nur im unmittelbaren Anschlusse an Bewegungen zu sehen und betrafen die kleinen Muskeln am Großzehrande des Fußes. Bei dauernd bettlägerigen Kranken haben wir bisher diese Erscheinung nicht gesehen. Der Druck des Schuhs scheint für die Entstehung des Phänomens von Einfluß zu sein, da wir es einige Male bei Trägern von Plattfüßeinlagen beobachteten. Zur Muskelatrophie kommt es wohl im Bereiche des Fußes nicht, aber wir haben einige Male eine mäßige Abmagerung der Wadenmuskulatur gesehen: 2 mal kam es zur Entwicklung harter Stellen in der Wadenmuskulatur ähnlich wie in Fällen von Thrombosierung oder Blutung.

Daß Modifikationen, bisweilen Inversionen vasomotorischer Reflexe beim i. H. zur Wahrnehmung gelangen, ist bekannt. Bewegung, Hitze rufen Angiospasmen hervor. Auch manche Arzneistoffe wirken anders, als man erfahrungsgemäß weiß. So wird die Wirkung des Strychnins durch Beeinflussung der zentralen Apparate in der Medulla oblongata erklärt; es verengt auf diesem Wege die peripheren Gefäße. Gibt man aber Kranken mit i. H. 1—3 mg Strychnin

subcutan, so tritt, wie ich vor kurzem zeigen konnte, im Gegensatz zum Gesunden öfters eine Rötung und Erwärmung der erkrankten unteren Extremität auf. Diese offenbar periphere Beeinflussung der Extremitätengefäße haben wir in 10 genau daraufhin untersuchten Fällen 5mal gefuuden, also in der Hälfte der Fälle. Mehrere Kollegen haben mir über analoge Erfahrungen Mitteilung gemacht. Diese Gefäß-erweiterung ist unabhängig vom Blutdruck und bleibt auf das Gebiet der erkrankten Extremitätengefäße beschränkt. Die Erwärmung des Beines ist mitunter noch am folgenden Tage nachweisbar. In solchen Fällen könnte Strychnin in der Behandlung erfolgreich Verwendung finden. In 2 Fällen war die Extremität nach der Strychnininjektion kühl und blaß geworden; es ist also die Wirkung nicht in allen Fällen gleichsinnig. 16 genau (von den Herren Arnstein, Steiner, Redlich) beobachtete Kontrollfälle und zwar 6 jugendliche Individuen, 10 Atheromatöse ohne i. H. ließen keine Beeinflussung der Blutzirkulation nach Strychnin erkennen.

In letzter Zeit haben wir auch untersucht, wie sich die Hautreaktion nach intrakutaner Einverleibung kleinster Dosen von Adrenalin und Morphinum gestaltet (Methode von Groer-Hecht). Wir (Arnstein und Redlich haben die Untersuchungen vorgenommen) haben erst in 4 Fällen von i. H. diese pharmakodynamische Prüfung erprobt. Es hat den Anschein, wie wenn die Reaktionen undeutlich, gleichsam verwischt ausfallen würden, wenn man sie mit den Reaktionen bei Gesunden vergleicht. Sie war noch schwächer als bei Atherom der Extremitätenarterien ohne i. H. und war ihn einem Falle deutlicher am Ober- als am Unterschenkel.

Leichte mechanische Hautreize, wie Nadelstiche, lassen nach Zack in Fällen von i. H. öfters die reaktive Hautrötung vermissen. Ich habe beim Reiben der Haut des Fußrückens oder Unterschenkels sogar ein Erblassen der betreffenden Stelle beobachtet, welches mitunter 5–10 Minuten anhält. Dieser Effekt einer mechanischen Hautreizung gehört offenbar zur Umkehr mancher Gefäßreflexe beim i. H. Das Vorhandensein dieser abnormen Reaktion auf Druck dürfte die Ausbildung von Ernährungsstörungen der Gewebe und damit die Entwicklung von Gangrän begünstigen.

Die Verhältnisse an den Venen verdienen mehr Beachtung als bisher. Abgesehen davon, daß mitunter gerade an den erkrankten Extremitäten Varizenbildungen bestehen, was immerhin noch zufällig

sein könnte, haben wir mehrmals in schweren Fällen von Claudicatio intermittens eine starke Füllung der oberflächlichen Venen an der betreffenden Extremität gesehen. Droht die Gangrän, so pflegt die Venenfüllung besonders deutlich zu sein. In der Hälfte der Fälle ist beim Strychninversuche eine starke venöse Hyperämie von mehrstündiger bis eintägiger Dauer an dem kranken Bein zu sehen, in den Kontrollfällen bestand keine Änderung der Venenfüllung.

Ein Leerlaufen der Arterien kann ein solches Verhalten nicht bedingen, weil die Gefäßgebiete der Arteriolen, Kapillaren und Venen, wie wir jetzt seit Krogh wissen, eine erhebliche Selbständigkeit aufweisen, so daß für die Venen das Fehlen einer vis a tergo nicht in Betracht kommt. Auch haben wir wiederholt beim positiven Strychninversuche mit Erweiterung der Arterien eine Venendilatation beobachtet. Ich denke in diesen Fällen an die Möglichkeit von abnormen Kontraktionszuständen in den Venen, welche den Blutabfluß hemmen. Ein Überspringen von vasokonstriktorischen Reflexen von den Arterien auf die Venen mit Ausbildung von Dauerspasmus in bestimmten Abschnitten derselben scheint nicht ausgeschlossen. Vielleicht sind toxische Einflüsse (Kohlensäureüberladung des Blutes, wie dies Zack für die Arterien annimmt) maßgebend und wirken auch auf Venen erregend ein. Möglicherweise handelt es sich sogar um eine Schutz Einrichtung des Organismus, welche eine Retention schädlicher Stoffe begünstigt.

Von hohem Interesse ist die cerebrale Beeinflussbarkeit des i. H. Einer unserer bekanntesten Universitätslehrer, welcher an typischer Cl. i. leidet, teilte mir mit, daß er nach einer längeren Äthernarkose vorübergehend die Gangstörung vollständig verloren habe. Am ausgesprochensten war die Besserung am ersten Tage nach der Narkose; sie hielt etwa 2 Wochen an. Diese Selbstbeobachtung wird in eigenartiger Weise durch das Verhalten des i. H. nach vorübergehenden cerebralen Lähmungen ergänzt. Bisher konnte ich 4 mal bei langjährigen Kranken meiner Beobachtung das Verhalten der Gangstörung nach apoplektischen Insulten kontrollieren. Nur in einem Falle blieb das Hinken unverändert. In 3 Fällen mit vorübergehenden Lähmungen der bereits früher erkrankten Extremität war die Gangstörung nach dem Insulte verschwunden (über einen von ihnen wurde schon früher berichtet). Die cerebrale Lähmung hat also anscheinend die Überfunktion der Vasokonstriktoren beseitigt; die Äthernarkose hatte gleichsinnig gewirkt. Weitere Untersuchungen sind im Gange, ob dieses Verhalten sich therapeutisch verwerten läßt.

Aussprache.

Herr Curschmann (Rostock): Nicht nur Nikotinabusus, sondern postinfektiöse Momente sind für das intermittierende Hinken bedeutsam. Besonders ist auf die Kombination von intermittierendem Hinken mit Neuritis der Beine hinzuweisen, wie ich sie besonders nach Typhus und Paratyphus gesehen und beschrieben habe. Wahrscheinlich handelt es sich um Arteriitis einerseits und gefäßinnervatorische Einflüsse andererseits. Bezüglich des von Schlesinger supponierten Spasmus der Venen verweise ich auf einen eigenen Fall von ausgedehnter Phlebosklerose bei intermittierendem Hinken desselben Beins (mikroskopische Untersuchung der exzidierten Vene). Es ist möglich, hier die Sklerose der Venen als Folge der spastischen „Abnutzung“ aufzufassen, wie bei der Atherosklerose.

Herr Bychowski (Warschau): Die Nikotinätiologie muß doch eingeschränkt werden. In diesem Jahre hat Bychowski zwei Frauen, die niemals rauchten, mit typischem int. Hinken gesehen. Fibrilläre Zuckungen hat auch Bychowski einigemal gesehen. Letztens sah er auch einen ganz paradoxen Fall: Typisches intermittierendes Hinken im linken Bein, Fehlen der Pulse nur im zweiten „gesunden“ Bein. Bychowski befürwortet die von Schlesinger vorgeschlagene subkutane Anwendung des N. nitrosum, bei der er mehrere Male sehr schöne Erfolge gesehen hat. Freilich muß man jetzt hervorheben, daß wir jetzt viele Fälle von intermittierendem Hinken sehen, die überhaupt einen gutartigen Verlauf haben, d. h. im Laufe von Jahren trotz Geringschätzung der ärztlichen Vorschriften nicht progredieren.

Herr R. Cassirer (Berlin): In einem Fall von sehr schwerem intermittierendem Hinken mit beginnender Gangrän wurde von Borchardt (Berlin) die Lerich'sche Operation vorgenommen; der vorläufige Erfolg ist glänzend: der bis dahin völlig bewegungsunfähige, von wütenden Schmerzen gequälte Kranke hat sich weitgehend gebessert. Bei der Operation fand sich die A. femoralis höchstens so dick wie die Radialis. Nikotinmißbrauch tritt bei meinem Material zurück. Grundlage des Leidens offenbar die angeborene Hypoplasie des Gefäßsystems, oft in weiter Verbreitung (intermittierendes Hinken des Armes, Angina pectoris-Anfälle).

Herr Economo (Wien) fragt, ob der Herr Vortragende Erfahrungen über die Wirkung von intravenösen Chininjektionen hat.

Herr A. Simons (Berlin) bestätigt den durchschlagenden Erfolg der Operation Lerich's bei einem von ihm gemeinsam mit dem Chirurgen Mühsam beobachteten Kranken mit schwerem Hinken. Leider haben sich nach einigen Wochen bei diesem Kranken schon wieder Schmerzen gemeldet. Man muß also den weiteren Verlauf abwarten, jedenfalls war die augenblickliche Wirkung des Eingriffs sehr gut.

Herr Fleischmann (Kiew) hat drei Fälle von intermittierendem Hinken bei Frauen gesehen, die sämtlich kurz vorher Flecktyphus durchgemacht hatten. Die Erkrankung war nicht progredient. Fleischmann erinnert an ein von G. Bychowski in Kiew angegebenes Zeichen: die Atrophie der Unterschenkelmuskulatur.

Herr Schlesinger (Schlußwort): Von H. Curschmann scheine ich mißverstanden zu sein. 90 % meiner Kranken gaben Tabakabusus oder Rauchen zu, nur in 10 % der Fälle mußten andere ätiologische Momente gesucht werden. Bezüglich der Rolle von Venenerkrankungen in der Ätiologie erinnere ich an einen von mir demonstrierten Mann mit Thrombose der Vena cava inferior und ungeheurem Kollateralkreislauf (Nichtraucher). Der Kranke bot den Symptomenkomplex des intermittierenden Hinkens dar, welcher erst nach Entwicklung der Thrombose aufgetreten war. Bychowski möchte ich mitteilen, daß ich mehrere Frauen, Nichtraucherinnen, unter meinen Kranken habe. In meinen Fällen kam Unterernährung, Übermüdung und hohes Alter in Betracht. Das von mir bei dieser Erkrankung angegebene Natr. nitrosum gebe ich in Mengen von 0,01—0,02 täglich subkutan, 20—40 Injektionen hintereinander. Bisweilen wirkt es verblüffend gut, zuweilen läßt es auch im Stich. Die Prognose des Symptomenkomplexes ist oft besser, als man glaubt, 8—12 jährige Dauer ohne Gangrän habe ich wiederholt gesehen. Cassirer gegenüber möchte ich die Ansicht vertreten, daß der Symptomenkomplex verschiedenen anatomischen Erkrankungen zukommt. Das intermittierende Hinken der Jugendlichen ist in der Regel bei Endarteriitis obliterans vorhanden. In solchen Fällen hat man an angiopathische Veranlagung zu denken, aber nicht, wenn sich das intermittierende Hinken erst im Alter entwickelt. Dann liegt oft reines Atherom bei ursprünglich normal weiten Arterien vor. Von intravenöser Chinintherapie habe ich bisher keinen Nutzen gesehen. Eine Atrophie der Unterschenkelmuskulatur habe ich mehrmals gesehen, zweimal auch eine Art Schwielenbildung in derselben.

9. Herr E. Trömner (Hamburg):

Zur Physiologie und Pathologie der Muskel- und Hautreflexe.

Alle sogenannten Sehnen-Gelenk-Periostreflexe sind reine Muskelreflexe und im allgemeinen nur nach den reagierenden Muskeln zu benennen; es sind im Rückenmark zentrierte Reflexe, vom Muskeltonus nicht immer abhängig. Der Reflexreiz wird von den intramuskulären sensiblen Nerven aufgenommen und erregt nach dem Durchgang durchs Zentrum denselben Muskel motorisch. Den Reflexreiz bildet die Erschütterung des Muskels selbst, welche entweder longitu-

dinal, von der Sehne oder einem peripheren Knochen fortgeleitet, oder transversal sein kann. Diese Reflexe sind Konkussionsphänomene, weniger myotatische (Gowers) als „myoseismische“ Phänomene. Sehnen, Knochen, Gelenke und so fort sind nur mechanische Überträger des Erschütterungsreizes (Sternberg). Transversale Erschütterung geschieht von Knochenpunkten aus, welche dem Muskel gegenüberliegen (Kontrareflexe) oder auch durch direkte Perkussion des Muskels auf der großen Platte meines Muskelplessimeters. Besonders bei Superreflexie kann ein Muskel durch Perkussion genau so reflektorisch erregt werden als durch Schlag auf Sehne oder Knochen. Diese perkutorische Muskererregbarkeit (PME) ist teils mechanischer, teils aber wirklich reflektorischer Natur, weil sie der allgemeinen Reflexerregbarkeit parallel geht, stark ansteigt bei Super-, fast schwindet bei Areflexie. Damit lassen sich nun auch Plattenmuskeln reflektorisch erregen, z. B. das Platysma, der Sakrospinalis und vor allem die Bauchmuskeln. Dieser Bauchmuskelreflex ist häufig den Muskelreflexen entsprechend gesteigert, eventuell halbseitig, z. B. bei Hemiplegie. Bei multipler Sklerose und noch mehr bei amyotrophischer Lateralsklerose besteht neben fehlenden Bauchhautreflexen (Rosenbach) deutlicher oder gesteigerter Bauchmuskelreflex. Reflektorische Erregbarkeit ist ebenso Muskelgrundeigenschaft als seine elektrische Erregbarkeit. Bei Anwendung eines geeigneten schweren Hammers und richtiger Untersuchungstechnik lassen sich bei Gesunden sehr viel mehr Muskelreflexe erregen als gewöhnlich geprüft werden. Um das Mehrfache steigt nun ihre Zahl bei Superreflexie.

Die allgemeinen Merkmale der pathologischen Reflexsteigerung sind:

1. Reflexe von weit entfernten Punkten aus.
2. Erregung vieler Muskeln von einem Knochenpunkt aus (multimuskuläre Reflexe).
3. Lebhaftes perkutorische Erregbarkeit.
4. Klonische Reaktion (außer Quadriceps und Gastrocnemius auch gelegentlich Masseter, Flexores carpi, Pronator, Peroneus, Tibialis posticus).
5. Übermäßige Ansprechbarkeit durch Minimalreize, z. B. Erregung des Flexor digitorum schon durch leichtes Ansnippen an die gebeugten Fingerspitzen (von mir als Fingerphänomen beschrieben und dem Rossolimo-Zehenphänomen analog). Ähnlich lassen sich ab und zu auch Extensor- und Interosseusreflexe erregen.

Direkt pathognostische Bedeutung gewinnen die (rein bulbären oder spinalen) Haut- oder besser Summationsreflexe. — Phänomene von Westphal, Remak, Babinski, Oppenheim, Redlich, Gordon, Chaddock. Besonders konstant und zuverlässig ist das von mir beschriebene Wadenphänomen. Es ist empfindlicher als Babinski und Oppenheim und ebenso pathognostisch.

Dieselbe Bedeutung haben Kreuzungen von Summationsreflexen, vor allem von Babinski. Häufig ist die heterologe Kreuzung: Babinski am gereizten, normaler Plantarreflex am nichtgereizten Fuß. Die von Muskelreflexen beschriebenen Kreuzungen sind nur mechanische Reizübertragungen der Erschütterung auf die andere Seite durch das Knochengerüst, z. B. ist der sogenannte Adduktorreflex nur Pseudokreuzung.

Alle diese Tatsachen und Zusammenhänge wurden am Kranken demonstriert.

10. Herren Leo Hahn und F. W. Stein (Teplitz-Schönau):
(Vortragender: Hr. Stein.)

Zur Pathogenese und Therapie der Migräne.

Wenn man sich derzeit aus der umfangreichen Migräneliteratur Kenntnis von der gegenwärtig herrschenden Ansicht über die Pathogenese dieser Krankheit verschaffen will, erfährt man, daß der Kampf der Meinungen von Galenus über — um nur die Marksteine der sich Weg bahnenden Erkenntnis zu nennen — du Bois und Möllendorf bis in die letzte Zeit geführt wurde, ohne daß die Argumente der einen oder der anderen Seite das Übergewicht bekommen hätten. Wir berichten darüber nächstens an anderer Stelle, möchten nur noch hervorheben, daß erst in allerletzter Zeit von mehreren Autoren, darunter hauptsächlich durch die Arbeiten von Curschmann, Laudenheimer und Flatau die besondere Wichtigkeit des Zusammenhanges von Migräne und vasomotorischen Störungen betont wurde, wobei besonders Laudenheimer die Tatsache klar hervorhob, daß es sich bei der Migräne um ein Konstitutionsproblem handelt, in dessen Vordergrund er die Partialkonstitutionen des endokrinen und vasomotorischen Systems stellt.

Von diesen Tatsachen und den grundlegenden Arbeiten Pals ausgehend, behaupten wir und wollen es im weiteren zu begründen

versuchen, daß die Migräne eine wegen ihrer Häufigkeit und größeren praktischen Bedeutung willkürlich überwertete Äußerung einer Konstitution darstellt, deren anderen vielgestaltigen Manifestationen sie vollkommen beigeordnet ist, mag sie auch das eine Mal von diesen Symptomen eingeleitet, begleitet oder gefolgt sein, das andere Mal völlig von ihnen substituiert werden.

Auf diese Weise veranlaßt, davon abzusehen, durch Analyse des Migräneanfalles selbst und seiner Begleiterscheinungen zur Kenntnis der Pathogenese vorzudringen, nehmen wir zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen den „Migräniker der Latenzzeit“; durch Summierung aller seiner konstanten Eigenschaften gelingt es uns, ihn als Typus zu erfassen, wobei wir in ihm gleichzeitig den Vertreter unserer Konstitution erkennen. Welche Eigenschaften sind es nun, die ihm allein zu eigen sind, welche hat er zum Teil mit anderen Krankheits- oder Konstitutionsgruppen gemeinsam, und ist er nicht etwa auch manchmal zur Repräsentation anderer Konstitutionskreise herangezogen worden, nur weil deren Standardeigenschaften auch in seinem umfangreichen Repertoire enthalten sind?

Unser Typus hat nicht nur seinen eigenen Gesichtsausdruck und seine Gesichtsfarbe, auch sein Skelett hat Veränderungen, die wir als charakteristisch ansprechen. Wenn wir behaupten, daß die Mehrzahl unserer Patienten dem asthenischen Typus im Sinne Kretschmers angehört, haben wir einerseits damit noch nicht gesagt, daß der Migräniker zum asthenischen Typus gehört, andererseits sind wir uns klar, daß sich seine Asthenie nicht auf das Skelett- und Muskelsystem beschränkt; wir halten es für wesentlich, daß der gesamte, vom Mesenchym stammende Apparat bei diesen Individuen, höchstwahrscheinlich auf dem Wege der elektiven Keimblattschädigung, in seiner Leistungs- und Widerstandsfähigkeit geschwächt ist. Der Migräniker oder — wir haben es häufiger mit dem weiblichen Geschlecht zu tun — die Migränica ist meist blaß. Keineswegs handelt es sich bei dieser Blässe um eine echte Anämie, sondern wir finden die sichtbaren Gefäßgebiete der Haut kontrahiert (Pseudochlorose). Die Haut der Patienten macht häufig den Eindruck, als wäre der Wasserhaushalt im Unterhautzellgewebe gestört, die Haut sieht dementsprechend pastös oder verschwommen aus, sie erinnert bisweilen durch das vollkommene Verstreichen der Hautfalten direkt an das Gesicht des Nephritikers. Wir wären versucht, einer gewissen Insuffizienz des Bindegewebes, welche zur Herabsetzung des Gewebedruckes führt, die Schuld zu geben und glauben

in diesem Zusammenhang auch unsere recht häufige Beobachtung von Varizen bei unseren oft jungen Patienten anführen zu können. Bei der großen Bedeutung der Muskulatur und des Bindegewebes für den venösen Kreislauf erscheint uns die Neigung zu Blutstauung und Venenerweiterung in den peripheren Gebieten bei diesen Bindegewebs- und Muskelasthenikern begreiflich. Die Muskulatur ist, wie erwähnt, schlaff, häufig atrophisch, das meist grazile Skelett scheinbar durch das wasserreiche Haut- und Muskelgewebe überlastet. Zu den ständigen Klagen über Akrozyanose der Extremitäten gesellen sich als häufige Befunde auffallend frühzeitiger Plattfuß und die Skoliose. Von sonstigen allgemeinen degenerativen Stigmen zeigt unser Typus: angewachsene Ohr läppchen, Synophris, Lingua plicata, gotischen Gaumen, Anomalien der Zahnstellung, Scapulae scaphoideae. Wir wollen an dieser Stelle nur kurz darauf hinweisen, daß vielen der zuletzt genannten Stigmen eine gewisse pathognomonische Bedeutung für das Bild der Lues cong. und derluetischen Keimschädigung zugeschrieben wurde, worauf wir noch bei der Besprechung der Therapie zurückzukommen haben werden.

Das größte Interesse verdient der Herz- und Gefäßbefund. Fast durchwegs handelt es sich um Träger eines kleinen, mit Lagewechsel ausgiebig verschieblichen Herzens mit dem auffällig häufigen Befund der von Hahn näher beschriebenen angeborenen Mitralstenose. Die Aorta ist röntgenologisch schmal, die peripheren größeren Gefäße im Sinne der Romberg'schen Präsklerose dickwandig. Der Blutdruck ist in der anfallfreien Zeit häufig unter dem normalen Durchschnitt (er bewegt sich zwischen 80—100 R. R.), wobei wir betonen möchten, daß man besser von einem normalen, d. h. für alle Menschen des gleichen Alters geltenden Durchschnittswert des Blutdrucks nicht sprechen sollte. Unkenntnis dieses dem Gefäßpathologen selbstverständlichen Postulates läßt nur zu häufig Blutdrucksteigerungen übersehen. So muß bei unserem Typus der während des Anfalls zu erhebende Befund einer Blutdrucksteigerung von 20—30 mm Hg über den sonstigen Mittelwert auch dann als pathologische Drucksteigerung gewertet werden, wenn die absoluten Zahlen 120 oder 130 nicht übersteigen. Der individuelle Normaldruck ist eben in solchen Fällen 80 oder 90 R. R.

Respiratorische Arrhythmie, seltener vagotonische Extrasystolie ergänzen den Herzstatus. Dementsprechend klagen unsere Patienten über Herz- und Gefäßbeschwerden auch völlig außerhalb der Migräne-

anfälle. Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Aussetzen des Pulses, Anfälle von vasomotorischer Angina pectoris, das sind die immer wiederkehrenden Angaben dieser Patienten. Andere sichtlich „vasoneurotische“ Symptome, wie Einschlafen der Hände und Füße, vasomotorischer Schnupfen, „rheumatische Muskelschmerzen“, Schwindel, Gurren im Bauche ergänzen das Bild eines solchen in Unordnung geratenen Vasomotorenspiels. Die sehr oft zu erhebenden Zeichen einer floriden oder abgelaufenen Spitzentuberkulose überraschen bei dem asthenischen Habitus unserer Fälle nicht, den meist gutartigen Verlauf dieser Tuberkulosen unter dem Bild der fibrösen Phthise glauben wir wie das allerdings seltenere Bestehen von Keloiden auf die Neigung des „asthenischen“ Bindegewebes zur „Ersatzwucherung“ beziehen zu dürfen.

An den Bauchorganen erheben wir sehr häufig den Befund einer Splanchnoptose. Niemals fehlt in unserem Konstitutionsbild die Beteiligung der inkretorischen Drüsen, deren vielfache Korrelationen untereinander es meist verbieten, somatische Störungen auf eine einzelne von ihnen zu beziehen. Eine Schilddrüsenvergrößerung ist fast in jedem Falle zu konstatieren, wobei das eine Mal hyper-, das andere Mal hypothyreotische Züge prävalieren. Glanzaugen, vermehrte Schweißsekretion, Haarausfall, unmotivierter Diarrhöen werden ebenso wie Fettsucht, Unfähigkeit zu schwitzen, Obstipation, Brüchigkeit der Haare als Ausdruck eines Dysthyreoidismus in den Krankengeschichten notiert. Nur wenige Fälle unseres Materials zeigen die in der Literatur bisweilen betonte Beziehung zur Hypophyse. Dagegen glauben wir in Übereinstimmung mit mehreren Autoren an eine Beteiligung der Keimdrüsen an der Konfiguration unseres Konstitutionstypus, wofür schon die nahe Beziehung der Migräne zu Menstruation, Gravidität, Pubertät und Menopause (Aufhören der Anfälle) spricht. Vieles, was bisher zur Einreihung der M. unter die Sympathicusneurosen oder Stoffwechselstörungen geführt hat, glauben wir heute in der Erkenntnis der übergeordneten und regulierenden Bedeutung des Hormonalapparates für den Stoffwechsel und das vegetative Nervensystem in logischer Weise als Koordinationsstörung in diesem Apparate aufzufassen zu müssen.

Obwohl die „Dyshormonie“ mit ihren Symptomen unserem Konstitutionstypus ihren Stempel aufdrückt, gibt sie doch nicht den wichtigsten ätiologischen Faktor ab, sondern wird von uns nur als ein Zwischenglied in der ätiologischen Reihe unseres somatisch und funktionell degenerativen Typus angesehen. Wertvolle Aufschlüsse

über die Pathogenese ergeben sich aus den hereditären Verhältnissen. Wir notieren in unseren Familiengeschichten als hereditär belastende Faktoren in der Aszendenz:

Lues	in 65% (und zwar interessanterweise vorwiegend Gefäßlues)
Tuberkulose	in 12%
Alkoholismus	in 8%
Hirngefäßsklerose	in 15%.

Auf eine besondere Art der Funktionsstörung des kardiovaskulären Apparates bei unserem Typus hat bereits Hahn in seinen früheren Arbeiten über die „Herz- und Gefäßstörungen bei Lues congenita undluetischer Keimschädigung“ hingewiesen. Das Gefäßsystem solcher Individuen entspricht etwa in seiner paradoxen Ansprechbarkeit dem Reaktionstypus der Gefäße des Ermüdeten, dergestalt, daß es einerseits auf den normalen Arbeitsreiz im weitesten Sinn des Wortes nicht wie normal mit Gefäßdilatation, sondern mit Gefäßverengung antwortet, andererseits schon auf unterschwellige Reize in erhöhtem Ausmaß reagiert. Wie wir aus experimentellen Arbeiten von Weber, Mosso, Bruns u. a. wissen, verwandelt sich der im arbeitenden Organ zweckdienlich auftretende vasodilatatorische und damit die Durchblutung fördernde Reiz beim ermüdeten Organismus in einen vasokonstriktorischen, wobei die den Spasmus auslösenden Stoffe wahrscheinlich in den an Ort und Stelle im Organ selbst entstehenden saueren Stoffwechselprodukten zu suchen sind. Bei unserem Typus nun bewirken schon „normale“ Reize eine solche Reaktion an den Gefäßen, wie wir sie eben für das Gefäßsystem des Ermüdeten beschrieben haben. Toxine aller Art, welche, wie wir aus der Pathologie der Infektionskrankheiten wissen, gefäßerweiternd wirken, führen bei unseren Patienten zu Gefäßverengung. Eine leichte Angina z. B. läßt, ohne daß es zu den gewöhnlichen entzündlichen Lokalerscheinungen, zur Leukocytose und zur allgemeinen Gefäßerweiterung kommt, einen Gefäßkrampf entstehen, welcher je nach seiner Lokalisation als koronare, cerebrale oder renale „Gefäßkrise“ imponiert. Diesen für die in Frage stehende Konstitution charakteristischen abwegigen Mechanismus in der Gefäßreaktion glauben wir am besten mit dem Ausdruck „Gefäßdyspraxie“ oder Gefäßataxie zu bezeichnen. Wir verstehen darunter einen latenten Zustand, also eine Disposition dieses Gefäßsystems zu „anfallsweisen kritischen Änderungen der

kinetischen Funktion in der Gefäßwand“, welche allgemein oder lokal auftretend das bunte Bild der Gefäßkrisen darstellen.

Die Migräne bzw. den Migräneanfall sehen wir als cerebrale Krise, als eine der zahlreichen Manifestationen unserer Angiodyspraxie an.

Unter Gefäßkrisen versteht Pal „Symptomenkomplexe, welchen paroxysmale Zustände in den Arterien zugrunde liegen“. Die klinische Dignität solcher Gefäßkrisen, welche nach Pal in jedem Gefäßbezirk auftreten können, hängt vollends von der Lokalisation ab, wobei besonders betont werden muß, daß die durch die jeweilige Lokalisation hervortretenden Erscheinungen nicht immer beweisen, daß die primäre Koordinationsstörung im Vasomotorensystem auch notwendigerweise in diesem Organ statthat. Spasmus in einem Gefäßbezirk muß rein mechanisch zu Gefäßerweiterung an anderer Stelle führen, abgesehen davon, daß die im Experiment sichergestellten vasovasalen Reflexe die Vasodilatoren dem Dastreischen Gesetz entsprechend aktiv zur Regulation der Blutverteilung heranziehen.

Nur wenn das große Splanchnicusgebiet an einer pressorischen Krise beteiligt ist, erhalten wir durch die Blutdrucksteigerung ein objektives Merkmal für den paroxysmalen Vorgang im Gefäßsystem, während wir sonst nur auf die Symptome der lokalen Ischämie bzw. Hyperämie als Indikatoren der pressorischen oder dilatatorischen Krise angewiesen sind. Im Einzelfall wird es nun freilich, da, wie ausgeführt, Gefäßspasmen und -erweiterungen nebeneinander und nacheinander auftreten, häufig schwer sein, zu entscheiden, ob der auf Störung des Blutzuflusses beruhende Zustand im gegebenen Organ:

a) in einem primär spastischen Zustand der betreffenden Gefäße;
b) in einer reflektorischen, sekundär pressorischen Krise in diesem Organ; oder

c) in einer dilatatorischen Krise als Folgezustand einer anderswo lokalisierten pressorischen Krise seine Ursache hat.

Wenn wir diese Erwägungen auf die Migräne anwenden wollen, so ist zunächst der alten Arbeiten Schüllers zu gedenken, die durch Experimente am Kaninchen ein gegensinniges Verhalten der Hautgefäße und Piagefäße erwiesen haben. Kälteapplikation auf die Bauchhaut bewirkte Erweiterung der Piagefäße. Damit ist freilich über den Zustand der Hirngefäße selbst nichts ausgesagt, die Gesichtsbässe beim vulgären Typus des Migräneanfalles scheint uns vielmehr im Verein mit den sicher ischämischen cerebralen Symptomen für

ein gleichsinniges Verhalten der Gesichts- und Hirngefäße im Sinne du Bois' zu sprechen. Ohne uns an dieser Stelle weiter über die schwierige Frage der Lokalisation des Migräneschmerzes zu verbreiten, wollen wir nur kurz darauf verweisen, daß auch der ophthalmoskopische Befund an den Netzhautgefäßen keine Rückschlüsse auf das Verhalten der Hirngefäße erlaubt, wie man dies zunächst anzunehmen geneigt wäre. So kann eine Erweiterung der Retinalgefäße, wie sie nicht selten während des Anfalls festzustellen ist, ebensowohl einer konkomitierenden Dilatation der Hirngefäße wie einer ischämisch bedingten Zunahme des Hirndruckes ihre Entstehung verdanken. Jedenfalls sprechen die Symptome des vulgären Typus der Migräneanfälle, sowie die Wirksamkeit der vorwiegend dilatierend wirkenden Migränemittel für eine angiospastische Genese des Anfalles.

Bei Festhaltung des Begriffes „cerberale Gefäßkrise“ für den Migräneanfall möchten wir pathogenetisch die Koordinationsstörung des Vasomotorenapparates vorsichtigerweise in den Vordergrund rücken, wobei es uns gleichgültig erscheint, ob in jedem Falle das Gehirn die primäre und einzige Lokalisation einer Krise darstellt. Wenn uns die Lösung der Koordinationsstörung an irgendeiner Stelle gelingt, fällt sekundärerweise auch der der Migräne äquate pressorische oder dilatatorische Zustand im Gehirn weg, ohne daß wir es durch die eingetretene Wirkung eines etwa gefäßerweiternden Mittels als sicher bewiesen betrachten, daß der Angriffspunkt dieses Mittels primär in den Hirngefäßen statthabe. Infolgedessen könnte man, bei einer freilich sekundär dilatativen Gefäßkrise im Gehirn anscheinend paradoxerweise auch mit einem gefäßdilatierenden Mittel den Migräneanfall kupieren.

Zusammenfassend führen wir folgende Momente als Beweise für unsere Auffassung des Migräneanfalls als cerebrale Gefäßkrise an:

1. Das alternierende und substituierende Auftreten andernorts lokalisierter (koronarer, abdomineller, renaler Extremitäten-) Krisen bei den Fällen von Angiodyspraxie.
2. Die Blutdrucksteigerung, welche als Ausdruck einer allgemeinen Gefäßkrise den Anfall häufig begleitet (Lichtwitz).
3. Die in den Hirngefäßen lokalisierte organische Erkrankung der Eltern als anatomisches Korrelat zu den funktionellen Gefäßerkrankungen der Deszendenz.
4. Das bereits von Lichtwitz betonte häufige Vorkommen von

Migräneanfällen in der Anamnese der essentiellen Hypertonie (neben anderen Gefäßkrisen).

5. Das Alternieren verschieden lokalisierter Gefäßkrisen (Angina vasomotoria, Epilepsie) bei Geschwistern einer M.-Familie.

6. Die Substituierung der elterlichen Migräne durch Epilepsie oder Herzneurose der Nachkommen.

7. Die sogenannten vasomotorischen Begleiterscheinungen der Migräne.

8. Die Gleichheit der Realisationsfaktoren für Migräne und die übrigen bekannten Gefäßkrisen.

9. Die Gleichheit und der Erfolg ein und derselben Therapie bei der Migräne und den übrigen Gefäßkrisen.

Im übrigen sollten die in der neuen Literatur wohl allgemein als Ausdruck einer transitorischen Ischämie innerhalb bestimmter Hirnrindengebiete angesehenen Begleiterscheinungen der Migräne: transitorische Amaurose, Flimmerskotom, transitorische Hemianopsie, Hemiplegie und Augenmuskellähmung, Aphasie, initialer Schüttelfrost verbunden mit allgemeiner Blässe und einer Blutdrucksteigerung (bei der sog. blassen Migräne) uns eigentlich eines ausführlichen Beweises unserer Annahme entheben.

Beiläufig sei bemerkt, daß alle diese Erscheinungen beim Migräniker auftreten können, ohne daß es zu Kopfschmerzen kommt. So könnte man unter Umständen von einer Migräne ohne Kopfschmerz sprechen, wenn man es nicht vorzieht, sich der Ansicht anzuschließen, daß die Migräne nur eine u. U. unobligate Manifestation der Angiodyspraxie darstellt. Die Gefäßkrise, nicht ihre Lokalisation, charakterisiert den Typus, und so verstehen wir ohne weiteres die immer zitierte Verwandtschaft der Migräne zur Epilepsie, Asthma, Pseudoangina pect. vasomot., Urticaria, Quinckesches Ödem, zu Zuständen, welche alle gleich der Migräne Geschwister der großen Familie der Angiodyspraxie sind. In der Aufzählung der Ätiologie für alle diese Zustände werden bei nur zu häufiger Verwechslung von Dispositions- und Realisationsfaktoren stets wieder die gleichen Momente als auslösende Ursache angegeben. Eine „Verkühlung“, „Magenindisposition“, psychische Verstimmung, Störungen der sexuellen Sphäre können ebenso einen Asthmaanfall wie einen Herzkrampf oder einen Migräneanfall auslösen. Nach unserer Auffassung ist eben die Reaktionsart des Angiodyspraktikers die eigentliche Ursache, daß für den „Normalen“ belanglose Noxen zu derartigen kritischen Zu-

ständen in seinem Gefäßsystem führen, wobei die Organdisposition die Lokalisation bestimmt.

Den wichtigsten Beweis schließlich für unsere Auffassung sehen wir in der von uns inaugurierten Therapie, die Hahn bereits in früheren Arbeiten für die Migräne und die übrigen Gefäßkrisen empfahl und die er vor 2 Jahren allein, seit einem Jahr gemeinsam mit Stein systematisch mit Erfolg gegen Migräne anwendet. Die ausgezeichneten Erfolge Pals mit der Anwendung des Papaverins gegen Gefäßkrisen aller Art veranlaßte uns, dieses Mittel als intravenöse Injektion beim Migräneanfall zu versuchen, wobei es uns gelang, in etwa 90% den Anfall zu kupieren, bei fortgesetzter Injektionsbehandlung auch Dauerheilungen bei jahrelang bestehender Migräne zu erzielen. Wir stellen das Papaverin dabei den seit altersher gegen den angiospastischen Migräneanfall angewendeten gefäßdilatierenden Mitteln (Nitroglyzerin, Na nitros.) an die Seite und behalten uns vor, über die interessante Frage des Angriffspunktes und der Spezifität des Mittels an anderer Stelle mit kasuistischem Material ausführlich zu berichten. Dort soll auch der Ort sein, den therapeutischen Versuchen, die übergeordnete Konstitution durch Jod und Organpräparate günstig im Sinne eines Aufhörens der Migräneanfälle zu beeinflussen, an Hand von Krankengeschichten die entsprechende Erklärung zu geben. Es sei hier nur andeutungsweise erwähnt, daß nach unseren Erfahrungen die besonders von Nonne und Oppenheim betonten Beziehungen der Migräne (und damit unserer Konstitution) zur Lues congenita in therapeutischer Hinsicht eine weitaus größere Beachtung verdienen, als dies bisher geschehen ist.

Aussprache.

Herr S. Loewenthal (Braunschweig) weist darauf hin, daß er bei Migräne in $\frac{2}{3}$ der Fälle mehrjähriges Verschwinden nach einer Kur im Radiumemanatorium gesehen hat. Er fragt, ob Stein ähnliche Wirkungen des Radiums in Teplitz gesehen hat. Er hält die Migräne für eine vorübergehende Steigerung des Liquordrucks auf Grund endokriner Störung (wahrscheinlich im Plex. chorioideus).

Herr Curschmann (Rostock): Eine eigene Konstitution des Migränikers ist abzulehnen. Verschiedenste Konstitutionen in somatischer und funktioneller Beziehung erkrankten an Migräne. Die endokrine Dysharmonie spielte eine Rolle. Besonders bei Kindern finden wir hyperparathyreoide Symptome (Tetaniegesicht, Zeichen der Übererregbarkeit). Ätiologisch sollte unsere Forschung dem Nachweis der Anaphylaxie gelten. Für sie sprechen: Eosinophilie, die Koinzidenz mit sicher anaphylaktischen

Symptomen. Die Untersuchung auf kutane Allergie gegenüber den Eiweißkörpern der Nahrung usw. (wie bei Asthma) ist bei Migräne erforderlich. Sie wird vielleicht endlich zur kausalen Therapie führen, wenigstens in einer Reihe von Fällen.

Herr S. Auerbach (Frankfurt): Die innere Sekretion in allen Ehren, ich glaube nicht, daß sie etwas mit der Pathogenese der Hemikranie zu tun hat. Ich kenne keine bessere Theorie als die, daß die Anlage zur Migräne in einem Mißverhältnisse der Schädelkapazität zum Gehirnvolumen besteht, und daß die Anfälle durch vasomotorische Einflüsse ausgelöst werden. Die beste Therapie ist meines Erachtens die konsequente Brombehandlung.

Herr Mann (Breslau): Die Loewenthalschen Beobachtungen über Wirksamkeit der Radiumemanation scheinen beachtenswert und fordern zur Nachprüfung heraus. Es stimmt damit überein, daß ich oft auffallend gute Erfolge im radioaktiven Bade Landeck beobachten konnte. Was den vom Votr. geschilderten Konstitutionstypus betrifft, so kann er keinesfalls allgemeine Gültigkeit beanspruchen. Die Migräniker zeigen außerordentlich wechselndes Verhalten und ganz verschiedenartige Konstitutionsmerkmale.

Herr Mingazzini (Rom): M. erlaubt sich daran zu erinnern, daß er und seine Schüler schon seit mehreren Jahren die Lumbalpunktion bei Frauen zwischen 20 und 40 Jahren, die an Migräne litten, mit gutem Erfolge in der Hälfte der Fälle vorgenommen hatte; der Kopfschmerz blieb vollständig fort.

Herr Grünbaum (Eisenach): Als Anregung für die Behandlung der Migräne die Mitteilung, daß Epiglandol in zwei Fällen sehr guten Erfolg hatte nach vergeblicher vorheriger Anwendung der bisher üblichen Therapie.

Herr K. Mendel (Berlin) empfiehlt Luminal bei der Behandlung der Migräne. Es besteht ja entschieden eine Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne. M. hat in einer großen Anzahl von Fällen gute Erfolge mit Luminal gehabt, wie dies in letzter Zeit übrigens auch von anderer Seite berichtet worden ist.

Herr G. Peritz (Berlin) ist ebenfalls wie Curschmann und Mann der Ansicht, daß sich bei den Kranken mit Migräne die verschiedensten Konstitutionsanomalien finden. Die Form, die der Votr. beschrieben hat, ist der Status thymicolymphaticus, daneben findet sich eine Migräne bei Gichtkranken, und endlich findet sich, wie Curschmann schon betonte, häufig das Chvosteksche Symptom. Bei diesen Menschen konstatiert man auch eine elektrische Übererregbarkeit und anigospastische Symptome der peripheren Gefäße. Es handelt sich bei ihnen um Spasmophilie der Erwachsenen. Hier helfen intravenöse Kalkinjektionen. Die Wirksamkeit des Luminals ist wohl auch auf seine Wirkung auf die Gefäße zurückzuführen, insofern als das Luminal gefäßerweiternd wirkt.

Herr Trömner (Hamburg) erinnert daran, daß Migräne in nicht wenigen Fällen rein suggestiv zu beeinflussen ist. Das darf bei allen therapeutischen Hypothesen nicht vergessen werden.

Herr Simons (Berlin) empfiehlt nach ausländischen Arbeiten einen Versuch mit großen NaCl-Dosen, wodurch der Lumbaldruck herabgesetzt werden soll. In den Fällen, in denen der Grund zum Migräneanfall in einem Mißverhältnis von Gehirn zum Schädelvolumen möglicherweise besteht, wäre die Herabsetzung des Lumbaldrucks vielleicht von Nutzen.

Herr Stein (Schlußwort) rekapituliert kurz die von ihm angewandte Therapie der Migräne.

11. Herr A. Wallenberg (Danzig):

Beitrag zur Kenntnis der zentrifugalen Bahnen des Striatum und Pallidum beim Menschen.

Der Vortragende zeigt Diapositive und Präparate von dem 1913 durch Edinger und Fischer beschriebenen 3jährigen Kinde ohne Großhirn. Hier waren beide Hemisphären des Großhirns in Cysten verwandelt und es fehlten alle Bahnen von und zu der Großhirnrinde, auch die Thalamuskern, während Epithalamus und Hypothalamus vorhanden waren. Während nun rechts das Putamen und der Globus pallidus in voller Entwicklung bestanden, ging von den Basalganglien auf der linken Seite das Putamen, wohl auch der Nucleus caudatus vollständig in der Cyste auf. Der Vortragende verfolgte die im übrigen bis auf die Rindenfasern völlig normal entwickelten Fasersysteme des Hirnstammes und konnte folgendes feststellen: Aus dem Pallidum kam beiderseits via Ansa l. + p. und die Markkapsel des Corpus Luys eine Faserung, die in der Mittelhirnhöhe innerhalb des Areals der Substantia nigra in die lateralen „pontinen Bündel“ Schlesingers überging und an der frontalen Ponsgrenze zur lateralen Brückenhaube (Umgebung der lateralen Schleife) auf beiden Seiten in gleicher Mächtigkeit verfolgt werden konnte. Diese lateralen pontinen Bündel stammten also als zentrifugale Bahnen aus dem beiderseits erhaltenen Pallidum. Im Gegensatz dazu war die „zentrale Haubenbahn“ von der dorso-medialen Kapsel des Frontalpols des Nucl. ruber abwärts bis zum gleichseitigen Vließ der unteren Olive und bis in die Einstrahlung der Vließfasern in die Olive links atrophisch, während ihre Entwicklung rechts nichts zu wünschen übrig ließ. Wenn auch die Strecke vom

Putamen bis zum Frontalpole des roten Haubenkernes noch nicht restlos festgelegt ist (wahrscheinlich schließen sich die Fasern dem Bündel H_2 der Haubenstrahlung an), so neigt der Vortragende doch um so mehr der Ansicht zu, daß die zentrale Haubenbahn als zentrifugale Bahn des Putamen anzusehen ist, als sie in Ursprung und Verlauf viele Analogien mit dem Tractus occipito-mesencephalicus der Vögel, dieser wieder mit dem Verlaufe des lateralen Vorderhirnbündels der Teleostier, dem dorsalen Vorderhirnbündel der Amphibien und Reptilien besitzt, während die lateralen pontinen Bündel mehr einem Teil der medialen bzw. ventralen Vorderhirnbündel niederer Vertebraten entsprechen.

12. Herr Julius Schuster (Budapest):

a) Ein Fall von spastischer Heredodegeneration, kombiniert mit Gliom.

Votr. hat in einer Arbeit, die in der ungarischen Zeitschrift „Gyógyászat“ im Mai 1918 erschienen ist, sich mit der Alzheimerschen Krankheit beschäftigt, auf Grund von 4 typischen Fällen von präseniler Demenz, verglichen mit den Veränderungen gewöhnlicher senil Dementer.

Votr. hatte die histologischen Veränderungen in senile und in endodegenerative abgechieden.

Die eigenartigen, erst durch Alzheimer festgestellten Fibrillenveränderungen wurden als Ausdruck einer endogenen heredodegenerativen Anlage und als aus inhärenter Schwäche der Neurofibrillen entstandene Veränderung erklärt.

Die senilen Veränderungen knüpfen sich an diese so eigenartige, allgemeine Fibrillenveränderung an.

Auf Grund der histologischen Untersuchung der endokrinen Drüsen dieser Fälle äußerte Votr., daß die Alzheimersche Fibrillenveränderung ein Merkmal der endogenpathologischen Involution eines Gehirns sei; das pathologische Senium entwickelt sich auf disponiertem Boden.

Fermentative Stoffwechselstörung, besonders die Störung der Funktion der Schilddrüse und des Schilddrüsenapparates, ist als Faktor in der Entstehung der Veränderungen des Nervensystems anzusprechen. Experimentelle Untersuchungen bekräftigen die Resultate Schusters,

denn in der Rinde von thyreopriven Tieren fand man die typischen Veränderungen der Alzheimerschen Fibrillenveränderungen. Hauptergebnis der in der Zeitschrift „Gyógyászat“ veröffentlichten Arbeit war aber die Feststellung, daß die Fibrillenveränderung bei der Alzheimerschen präsenilen Demenz ein heredodegeneratives histologisches Moment bedeuten.

Schaffer hatte im Jahre 1922 in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ die feinste Histopathologie der spastischen Heredodegeneration (hereditäre spastische Spinalparalyse) beschrieben. Als hervorragendes Ergebnis dieser Arbeit ist die Entdeckung zu verzeichnen, daß in der III. und VI. Schicht der vorderen Zentralwindungen, in der Lamina pyramidalis und in der Lamina multiformis, mit Bevorzugung der kleinen Nervenzellen in einem Immersions Gesichtsfeld 2—3 Zellen die Alzheimersche Fibrillenveränderung aufweisen.

Die Alzheimersche Fibrillenveränderung ist in 3 Entwicklungsformen anzutreffen. Das Initialstadium erscheint in der Form von lokaler Knäuelbildung, die im Zelleib vom Kern ventral erscheint, wodurch der Kern manchmal recht hoch in den Apikaldendrit hinaufgeschoben wird, dann kann man die verdickten Fibrillenknäule in kleinen und größeren Pyramidenzellen beobachten. Das Stadium der Vollentwicklung hier ist der ununterbrochene Zusammenhang des fibrillären Zelleibkonvoluts mit den zu einem einheitlichen Strang verschmolzenen Fibrillen des Apikaldendrits sichtbar.

Das Terminalstadium: das Hyaloplasma schwindet, die plasmatische Grundsubstanz schwindet und es bleibt nur ein Fibrillenring.

Bei der spastischen Heredodegeneration fanden sich also im Bierschowskybild Veränderungen der III. und VI. Schicht, das Bild der Alzheimerschen Fibrillenveränderung, und zwar mit einer hochgradigen Verstärkung in der vorderen Zentralwindung, besonders im Facialiszentrum. Die Alzheimersche Fibrillenveränderung hat eine areale Verteilung in der Area gigantopyramidalis, viel weniger in der hinteren Zentralwindung, in der 2. Frontal- und Temporalwindung, während der Okzipitallappen und Ammonshorn frei waren. Sie zeigte eine tektonische Verteilung, da die III. und VI. Schicht ergriffen waren, aber die V. Schicht der Riesenpyramiden niemals im Sinne der Alzheimerschen Fibrillenveränderung affiziert war. Somit bestätigte Schaffer die Schusterschen Feststellungen an einer sicher hereditären Erkrankung. Der interessante Fall der spastischen Heredodegeneration gibt mir Gelegenheit, die Frage der Alzheimerschen

Fibrillenveränderungen an einer sicher endogenen Erkrankung zu prüfen.

Simchowicz weist darauf hin, daß man alle bei der präsenilen Demenz und seniler Demenz vorkommenden Veränderungen auch bei der physiologischen Involution des Greisenhirns antrifft, mit Ausnahme der Alzheimerschen Fibrillenveränderung, aber die senilen Plaques kommen in viel bescheidenerer Zahl im physiologischen Senium im Gehirn vor, als bei pathologischem Senium.

Dem normalen Greisenalter kommen nur spezifisch charakteristisch allein die senilen Plaques zu, hingegen fehlt die Alzheimersche Fibrillenveränderung (A.F.V.); somit scheidet letztere aus dem Rahmen des eigentlichen Seniums aus.

Schon Schnitzler beschrieb den Fall einer 36 Jahre alten Frau, die seit 3 $\frac{1}{2}$ Jahren an apathischer Demenz und schwerer psychischer Hemmung und myxödematöser Zunahme des Körpergewichts litt. Schwere bulbärparalyseähnliche Symptome entwickelten sich. Pat. starb an Pneumonie. Anatomisch fand sich keine Herdveränderung, keine Gefäßerkrankung, keine Spur von Körnchenzellen, allein Amyloidkörper im Hippocampus, im Ammonshorn und Rückenmark. Senile Plaques fehlten, die Hauptveränderung bestand in der A.F.V., die regionär im Lobus frontalis und hippocampus am meisten vorkam und den Okzipitallappen verschonte.

Die Erklärung des Krankheitsbildes ist auch durch die Annahme des primären thyreogenen Komplexes nicht völlig gelöst. Schnitzler will über die A.F.V. und über die Bedeutung der A.F.V. nicht entscheiden.

Schaffer stellt in seiner Arbeit: „Zur Pathologie und pathologischen Histologie der spastischen Heredodegeneration (hereditäre spastische Spinalparalyse)“, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 73, H. 1/2, 1922, folgende Übersicht auf:

1. Das normale Senium zeigt allein Drusen.
2. Das pathologische Senium zeigt Drusen und A.F.V.
3. Das Präsenium (Alzheimersche Krankheit) zeigt Drusen und A.F.V.
4. Die pseudopraesenile Verblödung (Schnitzler) zeigt allein A.F.V.
5. Die spastische Heredodegeneration ohne Verblödung zeigt allein A.F.V.

Für die Beurteilung der A.V.F. sind 2 Momente wichtig:

1. ihr Mangel im normalen Senium;
2. ihr Vorhandensein bei einer zweifelhaften Heredodegenerationsform.

Die A.F.V. hat daher einen ausgesprochen pathologischen Charakter, denn sie kommt im Senium nur mit Verblödung vor. Sie kommt aber ohne Verblödung bei Heredodegeneration vor. Die Annahme, daß die A.F.V. mit dem inhärent-degenerativen Charakter des Prozesses zusammenhängt, wird erhärtet durch die Tatsache, daß bei der spastischen Heredodegeneration die A.F.V. an jenen Stellen des Gehirns im stärksten Maße erscheint, die zugleich den pathogenetischen Focus darstellt. Somit kommt der A.F.V. eine allgemein degenerative Bedeutung zu; diesen Standpunkt hatte ich als erster in der vor 4 Jahren publizierten Arbeit über die Alzheimersche Krankheit ausgesprochen.

Das anatomische Substrat der spastischen Lateralsklerose, das in dem Ausfall der Riesenpyramiden gegeben ist, entsteht im Wege der chronischen progressiven Atrophie der genannten Elemente.

Die A.F.V. bedeutet eine auf die Invalidität des Gehirns hinweisende Erscheinung, die vom Senium ganz unabhängig ist.

Ich hatte nun Gelegenheit, einen Fall von spastischer Heredodegeneration, kombiniert mit einem Gliom der linken Hemisphäre, gelagert im Gyrus occipitoparietalis, angrenzend bis zum Cuneus und vorn bis zum Gyrus cent. post., zu untersuchen.

I. N., 46 Jahre alter Arbeiter. Vater und Mutter waren Geschwisterkinder. In der Familie selbst und in der Seitenlinie sind keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Vater starb an Schlaganfall, die Mutter an Nierenleiden. Seit seinem 12. Lebensjahre fing er schlecht an zu gehen, so daß er ein Handwerk erlernen mußte, das sitzend auszuüben war (Schuhmacherei). Er konnte seine Beine nicht strecken, ging auf den Fußspitzen mit kleinen, schleppenden Schritten.

Status praesens: Kräftiger Patient. An inneren Organen nichts Abnormes.

Augenbewegungen frei, beim Seitwärtsblicken horizontaler Nystagmus. Pupillen different, rechts weiter als links, reagieren gut auf Licht und Akkommodation. Augenhintergrund und Sehfelder normal. Linksseitige leichte Facialisparesie.

Zunge in Mittelstellung. Sprache manchmal langsam, gedehnt.

Kraft der Arme, des Rumpfes normal.

Die unteren Extremitäten sind schwer und langsam zu bewegen. In Hüftgelenken und Kniegelenken ist die passive Beweglichkeit wegen großer Hypertonie sehr gering. Sprunggelenke ziemlich beweglich.

Knie aneinandergeschlossen; Pes equinovarus. Die Beine einwärts rotiert und adduziert.

Hochgradig gesteigerte Patellarreflexe. Babinski positiv. Oppenheim ++++. Sensibilität und Stereognose intakt. Die Muskulatur der Beine ist sehr abgemagert.

Orientiert. Intelligenz intakt, den absolvierten Elementarschulen entsprechend. Leicht erregbar, ungeduldig, gut konzentrierbare Aufmerksamkeit.

Patient erlag einer Grippepneumonie.

Bei der Obduktion des Schädels kam unerwartet ein Gliom der linken Hemisphäre am oberen Rande des Gyrus parieto-occipitalis zum Vorschein. Das Gliom von der Größe einer Nuß reicht 1,5—2 cm tief in das Hemisphärenmark hinein und erwies sich als ein großzelliges Gliom der Rinde.

Makroskopisch war am Gehirn und Rückenmark sonst nichts Bemerkenswertes außer der geringen Erweiterung der Furchen, die sich auf das ganze Gehirn erstreckte.

Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab folgendes Ergebnis:

1. Markschwund beider PyS., vom oberen Dorsalmark angefangen abwärts, cerebrälwärts normales Markbild.

2. Marklichtung beider Gollischer Stränge, vom oberen Dorsalmark angefangen bulbärwärts bis zu den Gollischen Kernen.

3. Relativ geringer Markausfall in dem größten Teile der Zentralwindungen.

4. Tektonische Wahlaffektion der Großhirnrinde. A.V.F. in den Schichten III und VI mit schwersten Veränderungen in der vorderen Zentralwindung. Chronische Atrophie der Riesenpyramiden und hochgradiger Ausfall derselben.

Votr. konnte also an seinem Material an einem Falle der spastischen Heredodegeneration die von ihm schon vor Jahren klar ausgesprochene Deutung der Alzheimerschen Fibrillenveränderung als ein Stigma des zur endogen pathologischen Involution neigenden invaliden Gehirns erkennen und somit die Schusterschen und Schafferschen Befunde, die mit der Entdeckung des Votr. übereinstimmten, bestätigen.

Die Prinzipien der Keimblattwahl, der Systemwahl, der Segmentwahl, und hier, wie bei dem Fall Schaffers, die tektonische Wahl konnte Votr. auch feststellen.

Das anatomische Grundprinzip der systematischen Heredodegeneration ist die ektodermale Elektivität. Das Gliom war ein Nebenfund.

Der Fall wird ausführlich mitgeteilt.

b) Sclerosis multiplex und diffuse Sklerose.

In der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 73, H. 4/5 hatte ich einen kurzen Bericht über einen Fall von multipler Sklerose mit positivem Spirochätenbefund geschrieben; ich möchte in meinem Vortrage etwas näher auf diesen Fall zurückkommen.

Es handelte sich um einen 21 Jahre alten Tischlergehilfen, der am 12. III. 1917 auf die Klinik aufgenommen wurde; der Zustand des sehr zartgebauten, blassen Burschen, der sehr abgemagert war, ist ein schwerer gewesen, Pat. kam mit Lähmung der beiden Unterextremitäten, die sich in 6 Wochen zurückgebildet hatte, auf die Abteilung. Außer Nystagmus von seiten der Augenmuskeln keine Störung. Pupillen gleich, mittelweit, auf Licht und Akkommodation gut reagierend. Rechtsseitige leichte Facialisparesie. Fehlen der Bauchdeckenreflexe. Erhöhte, lebhafte Kniereflexe. Babinski + + +, Oppenheim + + +, Bechterew + + +. Deutlicher Intentionstremor, Ataxie der Hände und Beine. WaR. im Blut und Liquor negativ, Sachs-Georgi-, Meinicke-R. negativ.

Am 7. III. rechtsseitige Abduzens- und Okulomotoriusparesie, welche auch der Neosalvarsantherapie trotzt. Skandierende Sprache. Schluckbeschwerden. Es entwickeln sich die Erscheinungen einer Bulbärparalyse, an der Pat. am 22. VIII. 1918 an Schluckpneumonie starb. (Auf diesen Fall werde ich in einer späteren Arbeit zurückkommen.)

Bei der Obduktion, die 2 Stunden nach dem Tode vollführt wurde, fanden sich in der Brücke, in dem verlängerten Mark und auch im Rückenmark erbsen- bis bohnen große sklerotische, sehr oft mit schwarzem Pigment gefärbte Flecken, aber das ganze Gehirnmark, auch die Rinde, ist mit vielen, kaum mit freiem Auge und mit Lupe sichtbaren nadelstich- bis hirsekorn großen Fläckchen, aus durchscheinendem Gewebe bestehend, besät. Das Gehirn- und das Rückenmark wurden sofort in 10proz. neutralem Formalin fixiert, kleine Stückchen der Stirnhirnrinde und des Markes in Aqua dest. tüchtig gewaschen, mit Pyridin vorbehandelt (24 Stunden), wieder gewaschen (48—96 Stunden) und nach Urannitrat der Silberimprägnation unterworfen.

Das Gehirn wurde 1—1½ Stunden nach dem Tode mit 10proz. Formalin fixiert, indem es mit einer 10proz. Formollösung 1 Stunde post mortem durch die Karotiden injiziert wurde.

Nachdem das Gehirn mit Rückenmark, das durch Lumbalpunktion

mit Formol in derselben Zeit konserviert wurde, herausgenommen war und das Gehirn in Frontalschnitte zergliedert worden ist, wurden aus den sämtlichen Windungen und aus Kleinhirn und Mittelhirn Stücke für Nißl-Färbung, auch für Herstellung von Gefrierschnitten, für Bielschowsky- und Herxheimersche Fettfärbung, für die Alzheimersche Gliamethoden, für die Cajalsche protoplasmatische Gliadarstellung herausgeschnitten und für obengenannte Methoden eingelegt und aufgearbeitet.

Trotzdem in den Gehirnhäuten und stellenweise nur an den Stellen des Zerfalles der Markscheiden eine leichte lymphocytäre Infiltration geringen Grades aufzufinden war, war weder in der Rinde noch im Marklager und in der Brücke und im Rückenmark eine denluetischen Veränderungen ähnliche infiltrativ-entzündliche Gewebsreaktion aufzufinden. Auffallend war im allgemeinen, daß der Prozeß mehr auf die Brücke und auf das Rückenmark lokalisiert war; sehr große Flecke sind im Zwischenhirn in beiden Hemisphärenhälften zu sehen, im Mark sind nur ganz kleine bis mikroskopische Fleckchen vorhanden. Die Brücke und das verlängerte Mark sind fast völlig entmarkt, und die Mehrzahl der Neurofibrillen schwer beschädigt, viele völlig zerstört; um diese großen, zusammenfließenden Herde ist eine geringfügige Infiltration mit Lymphocyten und mit beträchtlicher Vermehrung der Gliazellen und Gliafasern und des Bindegewebes der Gefäßscheiden zu sehen. Markzellen, Körnchenzellen, die in spärlicher Zahl um die Kapillaren liegen, sind mit Kalk und mit Hämosiderin reichlich beladen. In der Hirnrinde und in den Stirnhirnhemisphären beiderseits sind kleine graue Herde. Diese sind die kleinen Flecke, um die und in deren Bereich eine deutliche protoplasmatische Gliagewebsvermehrung und Wucherung der Gliaelemente und Vermehrung der Gliafasern feststellbar sind; die Befunde von Oppenheim, Redlich, Marburg und Jakob und vieler anderer, so Siemerlings und Raeckes, möchte ich hier nicht wiederholen.

Aus der Betrachtung der jüngsten, kleinsten und mittelgroßen Herde läßt sich bei verhältnismäßig geringem Parenchymschwund frühzeitig eine starke Wucherung der Neuroglia feststellen. Die Gefäße in der Umgebung der zahlreichen kleinen und mikroskopischen Herdchen sind sehr blutgefüllt, die Gefäße der Herde sind oft mit Plasmazelleninfiltration umgeben.

Im übrigen ist die Verdickung der Gehirnhäute und die Atrophie des ganzen Gehirns mit der Brücke, mit dem Kleinhirn und Rücken-

mark der massige Hydrocephalus internus, die Atrophie der Gyri, das Klaffen der Furchen der Windungen des ganzen Gehirns sehr auffallend und auf den Hemisphärenschnitten gut sichtbar.

Die feinere histologische Untersuchung der Hirnrinde, der großen Hirnganglien, des Kleinhirns, des Rückenmarkes und des Großhirnmarkes ergab keine Anhaltspunkte für die Annahme von Paralyse oder einer paralyseähnlichenluetischen Erkrankung. In der Umgebung der marklosen Gebiete sind in den adventitialen Scheiden und Räumen der Gefäße Körnchenzellen, Plasmazellen in mäßiger Zahl aneinandergereiht. Die Ganglienzellen sind überall etwas atrophisch, die Dendriten sind sehr schwach gefärbt, es kommen die verschiedensten Formen der Ganglienzelldegeneration vor. Stellenweise sind ganze Gebiete fleckweise besonders dem Untergange geweiht, da ist die Zellfärbung eine ganz besonders blasse, hier kann man schon viel deutlichere neurophagische Veränderungen sehen.

Die bekannten Kuhnschen und Steinerschen Übertragungsversuche hatte Simons nachgeprüft, steril wurde Liquor von einem 35 Jahre alten Zimmermann, der an einer frischen, schweren, spinalen, multiplen Sklerose litt, gewonnen und 3 Kaninchen, einem über dem rechten Nervus ischiadicus, subkutan eingespritzt. Dieses Tier erkrankte nach 9 Tagen an Lähmung des rechten Beins und starb nach 19 Tagen nach der Impfung ohne Krampf.

Marinesco hat 1918 die Steiner-Kuhnschen Experimente an größerem Material nachgeprüft. Seine Untersuchungen wurden von Petit und Roux kontrolliert und bestätigt. Marinescos Spirochäten sind von ungleicher Größe, spiralig, auffallend stark, sie stellen eine besondere Spirochätenart dar, die von der Pallida völlig verschieden ist.

Kalberlah hatte gemeinsam mit Kolle, später allein, Überimpfungsversuche gemacht und aus dem Blut eines Kaninchens, das ausgesprochene Lähmungserscheinungen zeigte, Spirochäten mit Giemsa gefärbt.

Diese Spirochäte hatte plumpe Form, mit 4 Windungen, das eine Ende zugespitzt, das andere leicht knotig aufgetrieben, blau bis leicht violett gefärbt, mit 2—6 Windungen von sehr verschiedener Länge, bis zu der Länge des Durchmessers eines roten Blutkörperchens der Kaninchens. Die Windungen sind gleichhoch. Die Enden laufen beiderseits spitz aus. Es kommen fragezeichenartige Formen vor, so beschreibt Kalberlah die bei seinen weiteren Experimenten beobachteten Spirochäten. Im Silberpräparat sind die Spirochäten plumper, tiefschwarz

gefärbt, eine Zuspitzung der Enden ist nicht zu erkennen. Eben die geschlungenen Formen, die fragezeichenartigen Spirochäten, erwecken die Meinung Steiners, daß Kalberlah dieselben Spirochäten vor sich hatte, wie sie Kuhn und Steiner gesehen haben.

In den Organen und im Gehirn und Rückenmark Polysklerotiker hatten viele Forscher den Nachweis des Krankheitserregers mit Dunkelfeldbeleuchtung und auch im Dauerpräparat versucht. Es gelang Siemerling, im Dunkelfeld einige Exemplare zu beobachten, jedoch schreibt Steiner in seiner Arbeit, in den *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 21, 1922, daß die Ergebnisse der parasitologischen Untersuchung der Organe der menschlichen Fälle von multipler Sklerose unter anderem an Beobachtungen mangelt, die an Dauerpräparaten gewonnen werden konnten. Der Nachweis der Spirochäten im Dauerpräparat sei noch nicht gelungen, und es ist deshalb auch der Spirochätennachweis beim Menschen als noch nicht einwandfrei gelungen zu bezeichnen. Zum mindesten müßte man neben der Dunkelfeldmethode noch einen Dauernachweis im Ausstrichpräparat verlangen. Viel wichtiger wäre es, bei dem nicht festzuhaltenden Nachweis der Spirochäten im Dunkelfeld eine Methode zum Zwecke der fixierbaren Darstellung im Gehirngewebe des Menschen zu finden. Bisher ist aber dieser noch ausstehende Nachweis nicht geglückt. Steiner hatte selbst Fälle von multipler Sklerose mit der Jahnelschen Methode versucht, hatte außerordentlich verdächtige und spirochätenähnliche Gebilde in deutlicher Schwärzung gesehen. Diese waren aber so vereinzelt, daß eine sichere Entscheidung nicht möglich gewesen ist. Es ist mir in diesem klinisch und anatomisch als multiple Sklerose diagnostizierten Falle von typischer multipler Sklerose, die im Verlaufe von $1\frac{1}{2}$ Jahren zum Tode führte, der Nachweis von spirochätenähnlichen Gebilden im Dauerpräparate gelungen. Ich fand in den Kapillaren der kleinen Herde des Markes und an der Grenze von Rinde und Mark mit der Levaditischen Methode Spirochäten, die 2—6 Windungen hatten, dicker waren als die Pallida, beide Enden nicht zugespitzt im Silberbild erschienen. Sehr oft kommt es vor, daß die Spirochäten eine geknickte und eine ausgezogene Form haben, einem langen Stäbchen ähnlich sehen und manchmal nur an einem Ende eingeknickt und mit einer Welle versehen sind. Ihre Länge ist sehr verschieden, es sind fast pallidaähnlich lange und kleinere, 8—10—12 lange Gebilde sichtbar. Ihre Dicke ist etwas beträchtlicher als die der Pallida, sie sehen der *Treponema icterohaemorrhagiae* sehr ähnlich. Ich habe dieselben Spirochäten, die ich

hier kurz beschrieben habe, nicht nur in Gefäßen, sondern um die Gefäße, in einer Ecke der Gefäßscheide, in dichten Massen gesehen. Zusammengefaßt fand ich in einem klinisch und anatomisch typischen Falle von multipler Sklerose in den Herden, in den Gefäßen und um die Gefäße herum in den adventitiellen Scheiden und Räumen Spirochäten, die denen der multiplen Sklerose, wie sie von Steiner, Kuhn, Siemerling und Kalberlah beschrieben wurden, ähnelten.

Der 2. Fall, aus dessen kurzer Krankengeschichte ich die totale Paraplegie beider Beine, skandierende Sprache, Nystagmus, Intentionstremor, Tremor des Rumpfes, der Arme und Hände hervorheben und die Asynergie der Rumpf- und Kopfmuskeln erwähnen muß, verlief in 5 Jahren tödlich. Die Erkrankung, die mit Parästhesien der Hände und dann der Beine einsetzt, mit spastischem Gang, dann Lähmungen der Beine schnell fortschreitet, bot mit negativem Wa. im Blut und im Liquor das typische Bild einer schweren und rapid verlaufenden multiplen Sklerose.

Krankengeschichte: Therese F., 27 Jahre alt, ledig, Buchdruckereiarbeiterin, wurde am 8. IX. 1917 auf die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Anamnese: Pat. ist ein uneheliches Kind. Die Mutter hatte 7 Kinder. Zwei starben ganz klein, 5 leben. Pat. ist die Viertgeborene, kam mit normaler Geburt auf die Welt, lief und sprach im 13. Lebensmonat, hatte mit 3 Jahren Diphtherie, ging mit 7 Jahren in die Schule, lernte gut, dann ging sie in eine Druckerei. Mit 15 Jahren die Regeln, dauern 6—7 Tage lang. Beginn ihrer jetzigen Krankheit vor 2 Jahren; linke Hand und linker Fuß schiefen ein, dann die rechte Hand und das rechte Bein. Die linke Hand fing dann bald darauf an zu zittern, der Gang wurde immer schlechter, die Sprache schwerfällig und lallend, unregelmäßige Menses. Mit 17 Jahren gravid, gebar ein gesundes Kind, das an Darmkatarrh im 13. Lebensmonat starb.

Status praesens: Gut ernährte und gut entwickelte Pat. 152,5 cm hoch. Dichte, braune Haare.

Schädelmaße: Länge 180 mm, Breite 150 mm, Höhe 120 mm, Umfang 586 mm. Breiter Schädel, Stirnhöcker gut ausgebildet, einander nahestehend; flache Schläfen. Asymmetrische Gesichtshälfte. Linke Gesichtshälfte zurückgeblieben. Beim Einwärtsblicken (Konvergieren) folgt der rechte Augapfel nicht mit. Nystagmus bei Seitwärts- und Aufwärtsblicken.

Linksseitige Facialisparese.

Zunge deviiert nach links.

Innere Organe o. B.

Puls rhythmisch, 96. Lungen, Herz usw. o. B.

Reflexe: Triceps- und Radiusreflexe beiderseits auslösbar.

Knireflexe beiderseits spastisch, sehr lebhaft.

Achillessehnenreflex rechts bedeutend lebhafter als links.

Skapularreflexe nicht auslösbar.

Cornealreflexe auslösbar.

Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Sohlenreflexe nicht auslösbar, lebhafter Babinski beiderseits. Kein Klonus. Lebhaftes Dermographie.

Gang spastisch, ataktisch. Kann ohne Hilfe nicht stehen, nicht gehen.

In beiden Händen, besonders in dem linken Arm, roher Tremor, bei Intention stark verstärkt. Links so starker Intentionstremor, daß der linke Arm ganz choreaähnliche, große inkoordinierte Exkursionen macht. Starker Intentionstremor im rechten Bein, aber auch links.

Skandierende Sprache.

Zwangslachen und -weinen.

Versteht die an sie gerichteten Fragen, gibt richtige Antworten; zeitlich, örtlich orientiert.

Ihre Krankheit begann, wie sie erzählt, mit Einschlafen und Prickeln im linken Arm und Fußzehen und stieg langsam hinauf; nach einigen Monaten ging dieses Einschlafen auf die rechte Seite über, dann wieder in einigen Monaten fühlte sie so schmerzhaftes Prickeln, daß sie es nur mit glühender Kohle vergleichen konnte, so daß sie eine jede Berührung als einen Schmerz nicht nur am ganzen Körper, speziell rechts, fühlte, sondern auch auf ihrer Kopfhaut.

Vor 1 Jahre begann das Zittern, erst im linken Arm und Bein, dann im rechten Arm und Bein. Seit 4 Monaten könne sie nicht gehen; seit kurzer Zeit könne sie schwer sprechen.

Sehr ungebildet, hat geringe Kenntnisse.

WaR. im Blut negativ.

WaR. im Liquor negativ.

Pandy negativ.

Nonne-Appelt negativ.

Geringe Vermehrung der Lymphocytenzahl.

Bei der Obduktion ist das Gehirn in toto sehr atrophisch, die Gehirnhäute sind verdickt und weißlich getrübt, mit Liquor stark durchtränkt, das Rückenmark liegt in den verdickten Häuten im ganzen, speziell aber die Halsanschwellung und Brustteile sehr atrophisch.

Das Gehirn wurde in 10 proz. Formol 1 Stunde post mortem fixiert, dann in fixiertem Zustand in Frontalschnitte zerlegt.

Die Gehirnwindungen sind sehr atrophisch, die Sulci klaffend; großer Hydrocephalus.

Um beide Seitenventrikel herum riesige konfluierende graue Flecken im Mark, in den großen Ganglien hirse- bis bohngroße graue, scharf umschriebene Flecke in der Rinde und an der Grenze von Rinde und Mark, in den frontalen Teilen sowie im Lobus occipitalis, parietalis, temporalis sind hirsegroße, stecknadelstichgroße und mikroskopische Herde zu sehen.— Die Untersuchung der verschiedensten Stellen des Gehirns und des Rücken-

markes zeigte, daß in den Fleckchen und Flecken eine ungemeine Vermehrung von Gliareticulum, der Gliafasern, der Gliazellen zu sehen ist. Das protoplasmatische Gliagewebe ist äußerst hypertrophisch, das gilt für die Stellen und die großen Flecke um die Seitenventrikel herum.

Die Neurofibrillen um den Flecken sind nicht unterbrochen, sind aber in großer Zahl untergegangen und zeigen Anschwellungen und krankhafte Erscheinungen. In den Flecken und um diese herum sind die Kapillaren mit Gliazellen besetzt, auch Plasmazellen sieht man hier und dort, Körnchenzellen in mäßiger Zahl. Die Media der mittleren Kapillaren und der größeren Gefäße ist verkalkt. Neuronophagie nur im Bereich der Herde. Exsudative proliferative entzündliche Vorgänge, immer und überall nur in geringem Grade vorhanden.

Es wurden verschiedene Stellen des Gehirns mit verschiedenen Methoden auf Spirochäten imprägniert. Im Marklager im Frontalhirn fand ich in den Gefäßen der Herde und der Umgebung der kleinen Herde dicke plumpe Spirochäten, 10 dickere Exemplare wie die der Pallida, in sehr spärlicher Zahl; im Gewebe um Kapillaren herum fand ich auch in größerer Zahl Spirochäten, kurze, mit 2—6 Schlängelungen versehene Exemplare, die der Pallida etwas ähnlich sind, speziell den Degenerationsformen der Pallida.

Zusammenfassend kann ich sagen, daß es mir geglückt ist, gewisse Gebilde bei 3 Fällen von multipler Sklerose im Dauerpräparat zu imprägnieren, die gewisse Ähnlichkeit mit den bei der experimentellen multiplen Sklerose entdeckten Spirochäten hatten, dann aber auch den durch die Forschungen mit der Dunkelfeldbeleuchtung gewonnenen Spirochäten von Steiner und Kuhn, Siemerling und Kalberlah sehr ähnlich waren.

Die klinischen Daten und anatomische Beschreibung des von mir zuerst beschriebenen Falles von multipler Sklerose, der in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. erschien, kann ich nur dahin ergänzen, daß es bei dieser Erkrankung doch um eine multiple Sklerose sich handelte, da dieser Fall keine Veränderungen zeigen konnte, die einer Lues hereditaria tarda oder einer juvenilen Paralyse gleichzusetzen wären. Solche Fälle sind mir auch bekannt, und solche Fälle habe ich auch untersuchen können, sogar solche mit riesigen Fleckenbildungen und miliaren Gummenbildungen in der Rinde und im Mark.

In diesem 1. Falle könnte es sich um einen Mischfall handeln von verschiedenen Stämmen von Spirochäten, die sich auch morphologisch und biologisch voneinander unterscheiden.

Wird ausführlich mitgeteilt.

c) Zur Biologie der Schizophrenie.

Die Stoffwechseluntersuchungen bei Geisteskranken förderten bisher nicht genügend auffallende Ergebnisse für das Verständnis und für die Erkenntnis der Pathologie der geistigen Disharmonien.

Ein Versuch, einen Einblick in die Verhältnisse und Gesetzmäßigkeiten des intermediären Stoffwechsels auch der Psychosen zu gewinnen, waren die Fermentforschungen E. Abderhaldens und seiner Schüler. Nachdem nun Fauser den intermediären Stoffwechsel bei Geistesstörungen mit Abderhaldens Fermentmethoden zu untersuchen begonnen hatte, fanden sich die auffallendsten und scheinbar brauchbarsten Ergebnisse und die größte Ausbeute bei der serologischen Fermentforschung des jugendlichen Irreseins, bei der *Dementia praecox*.

Tieferen Einblick in den Stoffwechsel und die Fermentstörungen gewannen wir bei dem Studium der pathologischen Wachstumsstörungen des Körpers, der sog. Wachstumsdisharmonien, z. B. Kretinismus, *Dystrophia adiposogenitalis*, Akromegalie, Gigantismus, Nanismus verus, hypophysärem Zwerchwuchs, Chondrodystrophien, dann bei einigen Krankheiten, z. B. dem Basedow, Addison usw.

Die schweren geistigen Störungen bei den meisten, man kann sagen bei allen diesen Wachstumsdisharmonien und Erkrankungen und speziell den Wachstums- und Bildungsdisharmonien, die Erfahrungen bei der Encephalitis, bei den speziell nach Abklingen der epidemischen Encephalitis zurückbleibenden trophischen Störungen besonders bei jugendlichen Kranken, die experimentellen Arbeiten und anatomischen Studien vieler, ich erinnere nur an jene Leschkes, haben meine Voraussetzungen, die ich im Jahre 1913 schon geäußert habe, vollends bestätigt, daß der Ausbau der Fermentforschung bisher nur mit dem Refraktometer Pulfrichs nach Pregls Angaben, und mit der quantitativen Methode P. Hirschs, der Interferometrie, einen tieferen Einblick und Verständnis des intermediären Stoffwechsels der Psychosen gewähren wird und zu einer Abbautypenforschung führen könnte, zur Serologie der Konstitution.

Die Untersuchungen mit der Preglschen Methode an *Dementia praecox*-Kranken, die ich an dem Material der königl. ung. psych.-neurolog. Universitätsklinik in Budapest vollzogen habe, die durch die Untersuchung verschiedener Psychosen und durch Prüfung der Sera von geistig Gesunden verglichen und kontrolliert wurde, ist die Fortsetzung einer großen Zahl von Experimenten, die ich in den Jahren

1912—1914 an der psychiatrischen Klinik in Budapest ausgeführt habe, und zwar mit der Methode Abderhaldens, mit der Dialysiermethode, deren Ergebnisse ich für eine serologische Typenforschung nach Vervollständigung der Methode, Ausmerzungen der Fehlerquellen und Ausbau zu einer quantitativen Methode für geeignet hielt.

Nach der psychiatrischen Fundierung und dem Ausbau der Lehre von der schizophrenen Geisteserkrankung von Aschaffenburg, Kraepelin, Bleuler usw. war es Kretschmer, der die geschaffene Einheitlichkeit der Erkrankung des jugendlichen Irreseins der Prüfung wieder unterzog.

Die Untersuchungen über die Fermente und Fermentstörungen bei der Dementia praecox hatten mich belehrt, daß nicht nur ein Zusammenhang zwischen der psychomotorischen klinischen Symptomatologie und Fermentstörung im engsten Sinne besteht, sondern im Rahmen der schizophrenen Erkrankung konstitutionelle Typen fruster Formen von Dystrophien und Wachstumsdisharmonien zu erkennen sind, denen immer ein besonderes serologisches Verhalten und wiederum bestimmte psychische und motorische Erscheinungen entsprechen.

Ich habe einen Typus der Dementia praecox-Kranken, die katonische Form, in einer Arbeit in ungarischer Sprache beschrieben (Orvosi hetilap Bd. 32, 1920).

Die überwiegende Rolle der hypophysären Dysfunktion bei katonen und stuporösen Krankheitsformen ist im Rahmen der Schizophrenie mit der Eigentümlichkeit der erkrankten Persönlichkeit in der Konstitution, z. B. im Bau des Skeletts, zarte, grazile Knochen, feine zarte, bleiche Haut, Neigung zu trophischen Störungen usw., beschrieben.

Im folgenden fasse ich einige Ergebnisse der Fermentforschungen bei der Dementia praecox zusammen.

Durch die Fermentforschung bei der Dementia praecox konnte ich einen hypophysären Abbautypus, klinisch charakterisiert durch stuporösen Zustand, feststellen, den Schilddrüsenabbautypus, durch auffallende psychomotorische Unruhe im klinischen Krankheitsbild charakterisiert, den Abbautypus, mit vorwiegendem Abbau der Nebenniere; diese Kranken sind katonisch sehr ermüdbar; Kranke, die durch fettige Dystrophie, durch besondere Zartheit des Skeletts, durch dünne,

fette, glänzende, blasse Haut und Schleimhäute auffallen, zeigen überwiegend Abbau der Geschlechtsdrüsen und Hypophyse. Bei Depressionszuständen ist in Übereinstimmung mit Pregl und De Crinis Leberabbau zu finden. An einer großen Anzahl von Psychoneurosen und beginnenden und Übergangspsychosen sowie Grenzfällen, wobei es fraglich war, ob Schizophrenie oder schwere Angstpsychose oder Hysterie anzunehmen war, wurde von mir die Preglsche Modifikation der Abderhalden-Reaktion mit sehr vielen Organen angewandt; bei 36 Psychoneurosen bzw. beginnenden Psychosen wurde das Serum auf Organabbau geprüft. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß in den Fällen mit schwerer und schlechter Prognose Serum immer mehrere Organe abbaute, in Fällen mit guter Prognose immer nur ein Organ. Im Beginne einer Geistesstörung fand sich sehr oft, daß nur ein Organ vom Serum abgebaut wurde. So war in 3 Fällen bei einer Exazerbation der Erregung und Verwirrung immer vor den Menses nur Ovarienabbau, bei 3—4mal in verschiedenen Zeiten vor und während der Regel gewonnenen Serum wurde nur Ovarium abgebaut; alle übrigen Organe wurden unangegriffen gelassen. Unruhige Kranke, die noch nicht mit Sicherheit in die Kategorie der Dementia praecox-Kranken eingereiht werden konnten, sog. Schizoide (Kretschmer), verhalten sich durch das serologische Benehmen wie die Schizophrenen. Man kann verschiedene Abbautypen auch bei Schizoiden feststellen, und man kann die Verwandten, Geschwister, die Heterozygoten durch die Preglsche und Hirschsche Methode feststellen, so hat Kretschmer in seiner Arbeit „Körperbau und Charakter“ die semiotische Beschreibung serologisch feststellbarer Wachstumstypen Geisteskranker und Degenerierter richtig gegeben.

Ich habe bei 60 schizophrenen Kranken 76—80 Sera untersucht, und es wurden 600 Abbauversuche angestellt; die Ergebnisse habe ich in Tabellen zusammengestellt. In der Methode habe ich mich streng an die Angaben Pregls und de Crinis' gehalten.

Wie aus der Tabelle I ersichtlich ist, stimmen meine Ergebnisse mit denen anderer Forscher nicht ganz überein, jedoch geht aus der II. Tabelle hervor, daß die gewonnenen Befunde, besonders mit den Untersuchungsergebnissen Kafkas am meisten vereinbar sind. Die Preglsche Methode ließ immer die Beurteilung quantitativer Verhältnisse im Abbau nach verschiedenen Organen zu; so gewannen wir Tabelle IV. Tabelle IV, wo die Ergebnisse nach Organabbautypen, nach ihrem quantitativen Ausfall angeordnet sind, läßt das Überwiegen des

Genitaldrüsenabbautypus und des Schilddrüsentypus mit dem polyglandulären Typus hervorgehen. Die Tabelle V ist die Folgerung aus Tabelle IV. Unruhige Kranke sind z. B. solche, welche Schilddrüsendysfunktion aufweisen.

Tabelle I. Abbauprobversuche bei Schizophrenen.

Organe	Positiv	Negativ	% positiv	% negativ	Zahl der Fälle	Bemerkungen
Hypophyse	7	32	17,8	(82,2) (82,8)	39	1 + Fall
Schilddrüse	26	32	44,5	55,5	58	3 + Fälle
Nebenniere	19	39	25,8	74,2	58	3 + Fälle
Hoden	19	11	63,3	36,7	30	1 + Fall
Ovarien	19	9	67,8	33,2	28	
Alle Fälle m. Genitaldrüsen	38	20	65,5	34,5	58	
Hypophysis + Schilddrüse	4	35	10,2	89,8	39	
Hypophysis + Nebenniere	3	36	7,6	92,4	39	
Hypophyse + Genitaldrüs.	5	34	12,8	87,2	39	
Schilddrüse + Nebenniere	9	49	13,5	84,5	58	
Schilddrüse + Genitaldrüse	15	43	25,9	74,1	58	
Nebenniere + Genitaldrüs.	13	45	22,4	77,6	58	
Pankreas	1	3	—	—	4	
Thymus	1	11	8,3	91,7	12	
Muskel	0	8	0	100,0	8	
Leber	3	20	13	87,0	23	
Drei Organe	3	55	5,1	94,9	58	
Hoden + Hypophyse + Schilddrüse + Neben- niere	0	39	0	100	39	erhielt Organ- ex- trakt

Tabelle II. Untersuchungen bei Schizophrenie.

Autor	Zahl der Fälle	Hypophyse	Schilddrüse	Nebenniere	Hoden	Ovarien	Leber
	%	%	%	%	%	%	%
Ewald	67	—	73,3	—	73,1	73,1	19,4
Niescytha	—	—	38,2	—	82,4	82,4	11,3
Runge	23	—	53,7	66,6	78	78	—
Golla	53	—	32,1	50	70	60,5	3,1
Kafka	38	4 negat.	40,3	25,2	62	62	—
Sioli	35	—	48	—	24	65	6,2
Roemer	48	—	35,4	10,4	89,5	89,5	—
Meyer	17	—	75	5,9	77	77	—
Neue	26	—	14,4	—	78,5	66,7	—
Eigene	58	17,8	44,5	25,8	63,3	67,8	13

Tabelle III. Untersuchungen katatoner Schizophreniker.

Reihen- zahl	N a m e	Hypophyse	Schild- drüse	Nebenniere	Hoden od. Ovarium	Hypophyse	Schild- drüse	Neben- niere	Ovarien od. Hoden	Schild- drüse	Neben- niere	Hoden + Ovarien
1	H. M.	—	—	++	+	—	—	+	++	—	++	++
2	U. G.	—	?	—	—	—	+	—	++	++	—	+
3	J. J.	—	—	—	+	—	+	—	++	++	—	++
4	K. L.	+	+	—	++	—	?	+	+	?	+	++
5	H. A.	—	—	+	?	—	—	++	+	—	+	—
6	N. M.	—	—	+	+	—	—	+	+	?	++	—
7	G. L.	+	++	—	+	—	—	—	—	—	+	—
8	F. B.	+	++	+	—	++	++	+	+	?	+	—

Tabelle IV. Abbautypen bei der Schizophrenie.

	T y p e n	Zahl der Fälle	in %
1	Hypophyse	7: 2	2,9
2	Schilddrüse	26: 14	24,1
3	Nebenniere	19: 8	13,8
4	Genitaldrüsen . . .	38: 9	25,4
5	Polyglandulär . . .	58: 13	22,9
6	Kein Abbau, negativ	58: 12	20,7

Tabelle V.

Organabbau nach klinischen symptomatologischen Beobachtungen
geordnet.

	Organabbau	Zahl der Fälle	Ruhige	Im Bett liegende Ruhige	Unruhige
1	Hypophyse . .	39	5	2	—
2	Schilddrüse . .	58	5	2	19
3	Nebenniere . .	58	11	3	5
4	Hoden	30	8	4	7
5	Ovarien	28	4	3	12
6	Leber	23	1	2	—

Tabelle VI zeigt den Organabbau nach den verschiedenen Formen
der Dementia praecox.

Tabelle VI. Abbau nach Krankheitsformen der Schizophrenien.

Dementia	Zahl her Fälle	Hypo- physe	Schild- drüse	Neben- niere	Hoden	Ovarien	Leber
simplex	9	—	2	1	4	3	1
hebephrenica	19	—	12	4	5	5	2
katatonica	9	3	4	7	6	1	—
stuporosa.	8	4	2	3	3	4	—
paranoides	3	9	4	7	6	1	—
Gemischte Formen	4	—	4	3	—	4	—
Zusammen :	58	7	26	19	19	19	3

Wie aus den Tabellen hervorgeht, ist die Fermentforschung als erster Schritt zur intermediären Stoffwechselforschung und Drüsenabbautypusforschung anzusehen. Die bisherige Forschung ergab, daß gewisse körperliche Zusammenhänge zwischen geistigen Symptomen- und Chemismus der Kranken bestehen.

Die Untersuchung der Drüsen mit innerer Sekretion des Zwischenhirns und der verschiedenen Abbautypen mit dem Interferometer ist der nächste Schritt, den die psychiatrische Forschung zu machen hat.

Die schweren Veränderungen der Rinde und des Striopallidärsystems bei den Schizophrenien und das Studium der endokrinen Drüsen, die klinisch im Verlauf und Art der schizophrenkranken Individuen auftraten, hatten mich zur Nutzanwendung der Abderhaldenschen Dialysiermethode geleitet. Im Jahre 1913/14 hatte ich die Fauser'schen Untersuchungen nachgeprüft und gefunden, daß der Deutung der Befunde nicht nur Fehlerquellen, sondern Auffassungsfehler und Verschiedenheiten zugrunde liegen. Sicher war, daß die schweren gliösen Veränderungen, besonders in gewissen Schichten des Cortex, und der schweren gliösen Klastomatodendrose und die Degeneration der Schichten des Gehirns, toxische Prozesse verursachen.

Nach dem Krieg wurden diese Untersuchungen von Alexander F. und mir mit der Pregl-de-Crinisschen Methode weitergeführt. Die Untersuchung der innersekretorischen Drüsen und die Abbauversuche brachten mich zur Überzeugung und festigten mich in der Meinung, es seien im Rahmen der Schizophrenien gewisse Wachstumsanomalien zu erkennen. In der Zeitschrift „Orvosi hetilap“ 1920, Nr. 32, hatte ich einen Typus, den hypophysären Typus, beschrieben, mit histologischen Veränderungen in der Hypophyse, Hoden, mit Hypophysenabbau im Pregl-Abderhalden-de-Crinisschen Versuch.

Zum dritten Male wurden die Frage der Organabbau an der Klinik, von Paul Büchler auf Beauftragung des Herrn Hofrates Dr. E. E. Morawcsik angegangen, mit der Methode von Pregl und de Crinis, der zur Auskristallisierung der mitgeteilten Ergebnisse und zur Typenklassifikation geführt hatte. Diese Untersuchungen haben also ergeben, daß den schweren gliösen Veränderungen, dem Zerfall der Zellen und der Klamatodendrose der Glia speziell in gewissen Schichten und Regionen des Cerebrums, besonders der Rinde und des Striopalliums, wahrscheinlich Gifte verursachen, in dem festigen mich die in Hypophyse und Hoden sowie Nebennieren gefundenen schweren Veränderungen. Die mit besonderer Sorgfalt und Mühe gemachten Untersuchungen Paul Büchlers sind der Ausbau der von uns im Jahre 1914 begonnenen Untersuchungen mit der Dialysiermethode. Die Tabellen sind die Ergebnisse Büchlers. Der Schwerpunkt meiner Untersuchungen liegt auf beiden Pfeilern, die zur Erkenntnis der Schizophrenien führt, auf dem der pathohistologischen Untersuchung des Gehirns der innersekretorischen Drüsen und auf den Abbauuntersuchungen, die ich begonnen und Paul Büchler beendet hatte und die viele neue, wertvolle Gesichtspunkte und Ergebnisse gebracht hatten.

Vortragender zeigt an zahlreichen Diapositiven die Veränderungen der Gehirnrinde, die schweren Gliaveränderungen, die Veränderungen in der Hypophyse, den Hoden, die verschiedenen Veränderungen der Rindenbezirke und des Striatums: in der Hypophyse die Veränderungen des Kolloids und der eosinophilen Zellen, der Hauptzellen.

Über die Befunde wird ausführlich berichtet werden.

Aussprache.

Herr Jakob (Hamburg) bestreitet irgendwelche Ähnlichkeit der unter b demonstrierten Gebilde mit Spirochäten.

Herr Schuster (Schlußwort): Die Äußerung Jakobs, er würde diese Gebilde nicht für Spirochäten ansehen, beantworte ich, daß, wer sich mit Spirochätenforschungen beschäftigen wird, nicht immer in den Dauerpräparaten typische Spirochäten findet. Jahnelt selbst hatte verschiedene Formen und Arten der Form der Pallida beschrieben, ich erinnere nur an die Jahneltischen Befunde, in der Aortenwand der Paralytiker fand Jahnelt lang ausgestreckte Spirochäten, die sich den Bindegewebszellen der Aortenwand anschmiegen. Ich erinnere an die braungefärbten Spirochäten in Spirochätenherden bei Paralyse. Wer die Präparate von Noguchi bei Gelbfieber gesehen, seine Abbildungen auch durchstudierte, wird finden,

daß diese Spirochäten, die sehr den Spirochäten der multiplen Sklerose ähnlich sind, auch geringe Ähnlichkeit mit typischen Spirochäten in guten Ausstrichpräparaten haben. Jakobs Einwand kann ich nicht annehmen, er ist nicht stichhaltig, es lassen sich weder Fibrillen noch Bindegewebsfasern in der Wand von Gefäßen ähnlich mit Silber imprägnieren. Im Lumen der Kapillaren imprägnierte geschlängelte, 2—3 Schlängelungen zeigende Spirochätengebilde kann man nicht anders deuten, als daß dieselben Krankheitserreger sind, welche sehr denen ähneln, wie sie Steiner und Kuhn, Siemerling, Büscher und Speer, Marinesco in Ausstrichpräparaten beschrieben haben. Ich glaube, in zwei Fällen von typischer multipler Sklerose mit großen Defekten in Dauerpräparaten die Spirochäten der multiplen Sklerose mit der Silberimprägnationsmethode (Modifikation der Levaditischen Methode) nachgewiesen zu haben.

13. Herr G. Stiefler (Linz):

**Weitere Beobachtungen über den Grundgelenkreflex
(C. Mayer).**

M. H.! Im Jahre 1916 machte uns C. Mayer mit einem neuen Reflexphänomen am Daumen bekannt, das bei voller Ausbildung besteht in einer Oppositionsbewegung des ersten Metakarpus bei gleichzeitiger Beugung des Grundgelenkes des Daumens und Streckung seines Endgelenkes und das ausgelöst wird durch ausgiebige passive Beugung der Grundphalange eines oder des anderen der vier dreigliedrigen Finger. Als C. Mayer bei näherem Studium des Phänomens fand, daß bei diesem echten Gelenkreflex, der ein propriozeptiver Reflex im Sinne Sherringtons ist, außer den kleinen Daumenmuskeln — dem engeren Kerngebiete des Reflexes — an der Erfolgsbewegung sich häufig auch andere kleine Handmuskeln (Kleinfingerballen), ja selbst Vorderarmmuskeln (einzelne Handgelenksbeuger) beteiligen, wählte er statt des ursprünglich gegebenen Namens „Fingerdaumenreflex“ die Bezeichnung „Grundgelenkreflex“ und betonte seine nahe klinische Beziehung und vermutlich auch biologische Verwandtschaft mit dem von Lèri beschriebenen Vorderarmzeichen. Schon aus der ersten Mitteilung C. Mayers konnten wir unschwer den hohen klinischen Wert des Grundgelenkreflexes (G.G.R.) erkennen: Sein fast konstantes Vorkommen beim Gesunden bzw. nicht organischen Nervenkranken, sein Fehlen beim Neugeborenen und im ersten Kindesalter bis in das 3. Lebensjahr hinein und weiterhin als ein klinisch ungemein wertvolles Kenn-

zeichen das Fehlen des Reflexes bei Lähmungen und schwereren Paresen im Bereiche von Hand und Fingern infolge Herderkrankung des Gehirns. C. Mayer baute durch unablässig fortgesetzte Beobachtungen am Krankenbette die physiologischen Grundlagen und die Klinik des G.G.R. weiter aus und förderte eine Reihe von diagnostisch wie prognostisch wichtigen Ergebnissen über das Verhalten des Reflexes, die Veränderungen seines Ablaufes unter pathologischen Verhältnissen zutage; von den Veröffentlichungen anderer Autoren über den G.G.R. (Stiefler, Ostheimer, Groß, Flesch, M. Goldstein, Matzdorff), die im wesentlichen die Befunde C. Mayers bestätigen, sei hervorgehoben die sehr eingehende Studie M. Goldsteins über die Gelenkreflexe der Hand und ihre klinische Bedeutung sowie der spätere Bericht desselben Autors über die Stellung der Handgelenkreflexe im amyostatischen Symptomenkomplex. Der Einwand Dumperts, der in voller Verkennung der Tatsachen die Daumenbewegung beim G.G.R. als rein mechanische Folge einer durch Handgelenksbeugung verursachten passiven Dehnung des langen Daumenstreckers zu erklären versucht und die Auffassung Alfred Meyers, der das Lèrische Zeichen als eine Schmerzabwehrreaktion deutet und im gleichen Sinne auch das Grundgelenkphänomen als wahren Reflex in Zweifel zieht, wurden durch neuere Arbeiten C. Mayers restlos widerlegt, insbesondere durch seinen neuerlichen Hinweis auf die mit der Annahme der beiden Autoren völlig unvereinbare Tatsache des Vorkommens eines gekreuzten G.G.R. und durch das von ihm erst kürzlich berichtete Ergebnis saitengalvanometrischer Untersuchungen über die Art der Muskelkontraktion beim G.G.R.

Ich habe seit der Einführung des G.G.R. in die neurologische Klinik durch C. Mayer das Vorkommen und Verhalten des Reflexes beim Gesunden, Nichtnervenkranken und insbesondere bei den verschiedensten Krankheitszuständen des Nervensystems systematisch durchgeprüft und auf diese Weise ein größeres Beobachtungsmaterial gewonnen, das mir gestattet, auf Grund eigener Erfahrungen zur Frage der klinischen Bedeutung des G.G.R. Stellung zu nehmen; meine bereits früher veröffentlichten Erfahrungen über den G.G.R. — die erste Nachuntersuchung des C. Mayerschen Phänomens — wurden hierdurch nur bestätigt und vervollständigt. Was zunächst die Häufigkeit seines Vorkommens bei nichtnervenkranken Erwachsenen anlangt, so fand ich bei rund 2000 Personen (1600 männliche, 400 weibliche) den G.G.R. ohne Unterschied hinsichtlich des Geschlechtes in

96,5 Proz. vorhanden, und zwar meistens (94,5 Proz.) in symmetrischer Ausprägung; in 66 Fällen (49 männliche, 17 weibliche) fehlte der Reflex beiderseits, in 14 war er nur einseitig vorhanden, und zwar mit Ausnahme von 3 Fällen stets unvollkommen ausgebildet, abgeschwächt. Die Ausgiebigkeit des Reflexes, das Maß der zu seiner Auslösung erforderlichen Grundgelenksbeugung waren bei den einzelnen geprüften Personen sehr verschieden, relativ oft fand sich beim weiblichen Geschlecht eine besonders gute Reflexansprechbarkeit, was m. E. zum guten Teil auf erleichterte Auslösungsbedingungen rein mechanischer Natur — zarte, nicht schwielige Hände, schlankgliedrige Finger, die eine ausgiebige passive Beugung des Grundgelenkes erleichtern — zurückzuführen sein dürfte; einen trägen Reflexablauf oder eine sichere Ermüdbarkeit des G.G.R. habe ich bei Nervengesunden nie beobachten können, wohl aber eine Verstärkung des Reflexes bei aufeinander folgenden Prüfungen.

Die Untersuchung von 360 Kindern mit organisch nicht geschädigtem Nervensystem bis zum vollendeten 7. Lebensjahre bestätigten durchaus die vorliegenden Erfahrungen C. Mayers und M. Goldsteins über den G.G.R.; er fehlte ausnahmslos bei Neugeborenen und bei Kindern im Alter bis zum vollendeten 2. Lebensjahre, ließ sich frühestens nachweisen bei einem 2 Jahre 7 Monate alten Knaben, war aber hier mangelhaft ausgebildet und ermüdbar. Die Häufigkeit des G.G.R. im frühen Kindesalter nimmt von Jahr zu Jahr sozusagen sprunghaft zu, bei gleichzeitiger Abnahme der Reflexermüdbarkeit und Vollkommerwerden der Reflexbewegung; so war der G.G.R. im 3. Lebensjahr nur in 9,5 Proz., im vierten in 57,2 Proz., im fünften bereits in 80,6 Proz. der Fälle nachweisbar. Bei sechsjährigen Kindern fand sich hinsichtlich der Konstanz Erwachsenen gegenüber kein wesentlicher Unterschied mehr (93,2 Proz.), wohl aber ließ sich in mehreren Fällen auf dieser Lebensstufe noch eine unzweifelhafte Ermüdbarkeit des Reflexes feststellen. Die Prüfung des Reflexes an 100 Fällen in Chloroformäthernarkose ergab in Übereinstimmung mit meinen früheren Beobachtungen und mit Goldsteins Erfahrungen ausnahmsloses Erlöschen der Reflexes während der Narkose, stets vor dem Verschwinden des Kornealreflexes und ungefähr gleichzeitig mit dem Verschwinden der Bauchdeckenreflexe (in der Mehrzahl der Fälle verschwand der G.G.R. etwas vor dem B.D.R.); regelmäßig war bereits im Exzitationsstadium eine deutliche Abschwächung, manchmal auch schon ein Fehlen des Reflexes nachzuweisen. Er kehrte nach Aufhören der Narkose

sehr spät zurück, nachdem die Sehnenreflexe schon längst und auch die Hautreflexe wieder positiv geworden waren, wobei wie beim allmählichen Verschwinden des Reflexes in der ersten Phase der Narkose die charakteristischen Kennzeichen der pathologischen Reflexherabsetzung (Ermüdbarkeit, Trägheit) sehr schön studiert werden konnten. Für die Beurteilung der Tiefe des Narkoseschlafes kommt dem Verhalten des G.G.R. in der Narkose wegen seines frühzeitigen Erlöschens und der späten Wiederkehr wohl kaum eine praktische Bedeutung zu. Im natürlichen Schlafe ist der G.G.R. auslösbar, ich konnte dies bei mehreren Kindern und einer größeren Anzahl ermüdeter Soldaten, die in so tiefem Schlafe lagen, daß sie durch die Reflexprüfung nicht geweckt wurden, einwandfrei feststellen — nebenbei bemerkt auch ein sicherer Beweis gegen die oben berührte Auffassung des G.G.R. als einer banalen Schmerzabwehrreaktion.

Hinsichtlich des Verhaltens des G.G.R. bei nicht organisch Nervenkranken stehen mir aus der Kriegs- und Nachkriegszeit die Aufzeichnungen über ein Beobachtungsmaterial von mehr als 6000 eigens auf den Reflex geprüften Fällen zur Verfügung; es betrifft die verschiedenen Formen endogener Nervosität (einschließlich der psychopathischen Konstitutionen), psychogener Neurose, psychisch-nervöser Erschöpfungszustände. Das Wesentliche der Untersuchungsergebnisse in diesen Fällen ist dahin zusammenzufassen, daß die Konstanz des Reflexes (97,2 Proz.) im ganzen und großen die gleich hohe war wie bei Normalen und daß einseitiges Vorkommen auch hier zu den seltenen Ausnahmen zählte und stets mit unvollständiger Ausbildung des Reflexes einherging; hingegen ergab sich ganz unzweifelhaft ungleich häufiger als bei Nervengesunden der Befund einer ausgesprochenen Lebhaftigkeit des Reflexes (in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle) in dem Sinne, daß die typisch ausgeprägte Erfolgsbewegung besonders rasch und kräftig ablief, wobei zu ihrer Auslösung häufig schon eine nur leichte Grundgelenksbeugung genügte. Eine Steigerung des Reflexes mit Erweiterung der Auslösungszone (Mittel- und Endgelenkreflex) und des Gebietes der Erfolgskontraktion im Bereiche der Handmuskeln war in Übereinstimmung mit den Erfahrungen Mayers, Goldsteins nur ganz vereinzelte Ausnahme. Von ganz wesentlicher diagnostischer Bedeutung war das Vorhandensein des G.G.R. bei psychogenen Armlähmungen (14 Fälle) gegenüber bestimmten organisch bedingten Lähmungen.

Die seinerzeit berichtete Beobachtung, daß das Fehlen des G.G.R.

zum klinischen Bilde des epileptischen Krampfanfalles gehört, fand ich durch weitere Untersuchungen in 68 Fällen von „genuiner“ und symptomatischer Epilepsie bestätigt: Der G.G.R. fehlte in sämtlichen Fällen während des Anfalles sowie auch noch im postparoxysmalen Koma und kehrte erst in der Phase der allmählichen Bewußtseinsaufhellung allmählich zurück, wobei er bis zur vollwertigen Auslösbarkeit eine Phase abnormer Ermüdbarkeit durchlief. Postparoxysmale Paresen gingen auch nach völliger Rückkehr des Bewußtseins mit Fehlen bzw. pathologischer Abschwächung (Trägheit, Ermüdbarkeit) des gleichseitigen G.G.R. einher. Die große diagnostische Bedeutung des Fehlens des G.G.R. im epileptischen Anfall, die auch von C. Mayer, Flesch, Goldstein hervorgehoben wurde, ist nicht zu verkennen, zumal der Befund wegen der so bequemen Prüfbarkeit des Reflexes am bekleideten Kranken praktisch brauchbarer ist als der Nachweis der Pupillenstarre und des Babinskischen Zeichens.

Die Prüfung des G.G.R. bei organischen Erkrankungen des Gehirns stellte in Übereinstimmung mit den an einem ebenfalls großen Material erhobenen Befunden C. Mayers, Goldsteins die zuerst von Mayer konstatierte Tatsache fest, daß eine zentral bedingte Lähmung oder Parese einer oberen Extremität, und zwar ihres distalen Abschnittes unweigerlich einhergeht mit einer Aufhebung bzw. pathologischen Veränderung des gleichseitigen G.G.R., wir also aus der normalen Auslösbarkeit des Reflexes auf das Fehlen einer schwereren Schädigung der Py-Bahn schließen dürfen; mir standen 198 Fälle von halbseitigen Lähmungen und Paresen infolge Schädigung der Py-Bahn durch Erkrankungsherde verschiedenster Art und Genese (Schußverletzungen, Blutungen, Erweichungen, Cysten, Tumoren, Abszeß, Encephalitis) mit verschiedener Lokalisation im Verlaufe des Py-Bahnsystems von der Rinde bis zum Hirnstamm zur Verfügung. Es kann als die Regel gelten, daß in den Fällen mit vollkommener Lähmung von Hand und Fingern oder mit nur spurweise erhaltenen Bewegungsresten der G.G.R. fehlt, daß er in den Fällen von verschieden hochgradiger Parese fehlt oder abgeschwächt ist; solche pathologische Reflexherabsetzung ist gegenüber der auch gelegentlich beim Normalen zu beobachtenden geringeren Ausgiebigkeit des Reflexes gekennzeichnet einerseits durch den ausgesprochen trägen Charakter der Reflexbewegung (Stiefler), anderseits durch die zuerst von Mayer betonte, praktisch besonders wertvolle abnorme Ermüdbarkeit des Reflexes. Es besteht also zwischen dem Lähmungsgrad der Erfolgsmuskulatur — wobei wir nach Mayer

besonders auf den Zustand der kleinen Daumenmuskeln Rücksicht nehmen müssen — und der Auslösbarkeit des Reflexes ein unverkennbarer Parallelismus; überzeugend sprechen hierfür insbesondere jene Fälle, bei denen sich sozusagen unter unseren Augen (Anwachsen eines Tumors, Fortschreiten eines Abszesses) allmählich eine zunehmende zentral bedingte Lähmung entwickelte, der vorher gut auslösbare G.G.R. allmählich schwächer wurde, schließlich erlosch oder Beobachtungen der Rückbildung einer Lähmung (nach einem apoplektischen Insult), wo mit der allmählichen motorischen Restitution der Reflex wiederkehrte, zuerst abgeschwächt und ermüdbar, um dann allmählich seine normale Ausbildung zu gewinnen. Daß der oben erwähnte Parallelismus zwischen dem Grade der Ausbildung einer Bewegungsstörung der Erfolgsmuskulatur und dem Grade der Reflexschädigung kein „unverbrüchlicher“ ist, wurde schon von Mayer hervorgehoben und wird auch durch unsere Erfahrungen bestätigt. So sahen auch wir Fälle, in denen trotz bestehender Lähmung der Reflex nicht glatt fehlte. Er war auslösbar, aber von tragem Ablauf und ermüdbar. Der Nachweis eines solchen pathologischen Reflexes bei aufgehobener willkürlicher Ansprechbarkeit ist, wie Mayer hervorhebt, prognostisch wertvoll; auch wir sahen in solchen Fällen, falls es sich nicht um einen progredienten Prozeß handelte, baldigen Rückgang der Lähmung. Unter hypothetischer Voraussetzung einer kortikalen Auslösung des Reflexes könnte man sich vorstellen, daß in einer bestimmten Phase unvollständiger Schädigung des zentralen motorischen Projektionssystems dieses zwar nicht mehr für zentrale innervatorische Impulse, wohl aber noch für den anscheinend stärkeren durch die passive Grundgelenksbeugung ausgelösten zentripetalen Reiz ansprechbar bleibt, freilich dies auch nur in einem gewissen hinter der Norm zurückbleibenden Maße, wie aus dem trägen und erschöpfbaren Reflexablauf zu entnehmen ist. Nicht ohne weiteres verständlich sind jene seltenen von Mayer angeführten und auch von uns gemachten Beobachtungen, in denen trotz voller motorischer Restitution nach zentraler Lähmung der Reflex anscheinend nicht mehr zurückkehrt, sowie Fälle, in denen ich eine Abschwächung des Reflexes der nachfolgenden Parese vorausgehen sah.

In 7 Fällen von Hemiplegie, die im bewußtlosen Zustande zur Beobachtung kamen, konnte aus dem einseitigen Fehlen des Reflexes mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Erkrankung der entsprechenden Hemisphäre geschlossen werden, was in drei Babinski-negativen Fällen

von besonderem Werte war; andererseits unterrichtete uns in mehreren Fällen von *Commotio cerebri* die normale Auslösbarkeit des G.G.R. über die Unversehrtheit der Py-Bahn, was auch durch die weitere Beobachtung der Fälle bestätigt wurde.

M. H.! Sie erkennen aus dem hier nur auszugsweise Vorgebrachten unschwer von neuem die Bedeutung des G.G.R. in der neurologischen Diagnostik; m. E. kommt bei Erkrankungen der Py-Bahn dem Verhalten des G.G.R. für die obere Extremität die gleiche Bedeutung zu, wie für die untere dem Nachweis des Babinskischen Zehenphänomens.

C. Mayer berichtete zuerst über die ungestörte Auslösbarkeit des G.G.R. bei *Paralysis agitans* und regte weitere Untersuchungen über das Verhalten des G.G.R. bei verwandten Symptombildern an; in Übereinstimmung mit den später an einem größeren Materiale erhobenen Befunden Goldsteins ergaben eigene Beobachtungen an über 150 Kranken mit striärem Syndrom Erhaltensein des G.G.R. Ein wichtiger differentialdiagnostischer Befund gegenüber Erkrankungen der Pyramidenbahn. Von Interesse sind weiterhin die Befunde von pathologischer Reflexsteigerung, bei deren Feststellung wir uns wegen der schon normalerweise vorkommenden Unterschiede in der Lebhaftigkeit des Reflexes nicht begnügen dürfen mit der Beobachtung eines frühzeitigen Eintrittes und einer selbst sehr kräftigen raschen Erfolgsbewegung, sondern nach Mayer besonders darauf zu achten haben, ob einerseits eine Erweiterung der Auslösungsmöglichkeiten vorliegt in dem Sinne, daß von dem Mittel — oder gar Endgelenke eines Fingers bei oft schon leichter Beugung die Reflexbewegung eintritt oder eine Grundgelenksbewegung, die sonst nicht die Reflexbewegung herbeiführt (z. B. ausgiebige Streckung des Grundgelenkes eines der dreigliedrigen Finger, Abduktion des 2. Metakarpus durch kräftige seitliche Bewegung des 2. Fingers) reflexauslösend wirkt oder ob es zu einer Erweiterung des Erfolgsgebietes des G.G.R. (Übergreifen auf andere kleine Handmuskeln) kommt. Die so gekennzeichnete Reflexsteigerung fanden wir fast ausnahmslos bei organischen Erkrankungen des Nervensystems und zwar als sehr häufigen Befund bei Erkrankungen der Meningen, so unter 48 Fällen von eitriger Meningitis cerebrospinalis nach Kopfschuß und mehreren Fällen von tuberkulöser Meningitis in über 75 Proz.; einer Anregung C. Mayers folgend achtete ich in den obduzierten Fällen auf den jeweiligen Grad des Hydrocephalus internus sowie auf den Grad der Mitbeteiligung der Leptomeninx spinalis. Was ersteren anlangt, so war er nur in einem kleinen Teil der Fälle sicher

erkennbar, hingegen fanden wir regelmäßig ein stärkeres bis starkes Ergriffensein der weichen Rückenmarkshäute, so daß es nahe lag beim Versuche der Erklärung der Reflexsteigerung bei Meningitis in erster Linie an die von C. Mayer betonte Reizung afferenter oder efferenter Fasern in den spinalen Wurzeln durch den Entzündungsprozeß an den Häuten zu denken, ohne die von Mayer ebenfalls zur Erwägung gestellte Möglichkeit eines Reizzustands im kortikalen Reflexbogen (Schädigung der Hirnrinde durch die Entzündung der Häute) ausschließen zu wollen. Goldstein beobachtete Steigerung der Gelenkreflexe bei allgemeiner Druckerhöhung in der Schädelkapsel; in dieser Hinsicht möchte ich u. a. verweisen auf 3 Beobachtungen von Turmschädel mit Stauungspapille, die einen pathologisch gesteigerten G.G.R. aufwiesen, der in zwei dieser Fälle nach operativ erzielter Druckentlastung (Balkenstich) parallel mit der Rückbildung der Stauungspapille und der anderen Druckerscheinungen auf die Stufe normaler Auslösbarkeit zurückkehrte.

Auf meine Beobachtungen über das Verhalten des G.G.R. bei den verschiedenen Erkrankungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven, die ich an einem ebenfalls größeren Material anstellen konnte, will ich hier nicht näher eingehen, vielmehr nur kurz auf die lokal- bzw. segmentdiagnostische Bedeutung des Verhaltens des Reflexes in solchen Fällen verweisen. Nach Mayer kommen für den G.G.R. als zuleitende Elemente die 6. Cervikal- bis 1. Dorsalwurzel in Betracht, die Erfolgsbewegung erstreckt sich auf das Gebiet der 7. Cervikal- bis 1. Dorsalwurzel, es muß also eine Querschnittsschädigung in dieser Höhe des Rückenmarks mit einer Abschwächung bzw. Vernichtung des G.G.R. einhergehen, während andererseits ungestörte Auslösbarkeit des Reflexes für die organische Intaktheit dieses Rückenmarksabschnittes spricht. Dabei wird es freilich im Einzelfalle nicht immer möglich sein zu entscheiden, wieweit nicht eine gleichzeitige Schädigung der Py-Bahn für eine Beeinträchtigung des Reflexablaufes verantwortlich zu machen ist. In geeigneten Fällen können wir an der Hand der Beobachtung eines allmählich erlöschenden G.G.R. bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Verhaltens unmittelbar benachbarter z. T. im gleichen spinalen Gebiete lokalisierter Sehnen- und Periostreflexe die allmähliche Entwicklung eines medullären Erkrankungsherd (Tumor, Gliose) verfolgen, umgekehrt aus der allmählichen Wiederkehr des Reflexes den Rückgang des Krankheitsprozesses erschliessen (Fälle von Poliomyelitis, Myelitis, Hämatomye-

lie). Es ist selbstverständlich, daß eine Erkrankung im Vorderhorngrau (Poliomyelitis) den zentrifugalen Schenkel des Übertragungsapparates unterbrechen muß, während in entsprechender Höhe lokalisierte Erkrankungen in den Hintersträngen (Tabes, Friedreich) die Zuleitung der zum Reflexablauf nötigen zentripetalen Erregungen aufheben bzw. beeinträchtigen. Wir fanden den G.G.R. abgeschwächt, fehlend, asymmetrisch in Fällen von Tabes, bei denen im Bereich der oberen Extremitäten meist auch sonst ein pathologischer Befund erhoben werden konnte (Fehlen des Tr.S.R., der Periostreflexe, sensible Störungen, Hypotonie). Analoges gilt im ganzen und großen hinsichtlich des Verhaltens des G.G.R. bei der multiplen Sklerose, nur wäre hier zu erwähnen, daß uns wiederholt Fälle mit Fehlen des G.G.R. untergekommen sind, die sonst keinerlei Zeichen einer Beteiligung der o. E. an dem Erkrankungsprozesse aufwiesen, während wir andererseits die Erfahrung machten, daß die Erhöhung der Sehnenreflexe an den o. E. sich sehr wohl mit guter Auslösbarkeit des G.G.R. verträgt. Diagnostisch kommt dem Verhalten des G.G.R. bei der multiplen Sklerose lange nicht die Bedeutung zu wie dem Verhalten der Bauchdeckenreflexe, was sich aus der Bevorzugung der unteren Gliedmaßen im Krankheitsbilde der multiplen Sklerose erklären dürfte. Hinsichtlich der Erkrankungen der peripheren Nerven bestätigten unsere Fälle die Befunde C. Mayers und Goldsteins, wonach bei schweren Ulnaris- und Medianuslähmungen der G.G.R. fehlt bzw. sein Auslösungsgebiet eingeschränkt ist, während leichteste neuritische Veränderungen im Ulnaris- und Medianusgebiete, die klinisch nur in sensibeln Reizerscheinungen zum Ausdrucke gelangen, mit einer Reflexsteigerung einhergehen können. In Fällen von Erbscher Dystrophie mit Freibleiben der Hände war der G.G.R. stets auszulösen, er fehlte in einem Falle von spinaler Muskelatrophie mit Ergriffensein der kleinen Handmuskeln; in Fällen Thomsenscher Erkrankung kam die myotonische Nachdauer im Verharren des Daumens in der Oppositionsstellung nach Aufhören der auslösenden Fingerbeugung sehr schön zum Ausdruck.

Über das Verhalten des G.G.R. bei den verschiedenen Geisteskrankheiten berichtete als erster Goldstein auf Grund eines relativ kleinen Materiales, weitere Mitteilungen liegen vor von A. Meyer (hinsichtlich Schizophrenie und progressiver Paralyse), von Steck (hinsichtlich Schizophrenie). Meine eigenen Erfahrungen erstrecken sich auf mehr als 2400 psychiatrische Fälle, die Untersuchungen sind

noch nicht vollkommen zum Abschluß gelangt, ich will hier das vorläufige Ergebnis in kurzer Zusammenfassung der hauptsächlichsten Befunde berichten, die im wesentlichen mit den Erfahrungen Goldsteins übereinstimmen.

Was zunächst die Oligophrenie anlangt, so konnte festgestellt werden, daß beim Idiotismus die ungestörte Auslösbarkeit des G.G.R. zu den Seltenheiten gehört, er erwies sich fast stets als fehlend, pathologisch herabgesetzt, asymmetrisch. Der graduellen Abstufung des geistigen Defektes ging — wie ein größeres Material an Hilfsschulkindern und Insassen einer Schwachsinnigenanstalt zeigte — auch eine graduelle Verschiedenheit der Abschwächung des G.G.R. in einem gewissen Maße parallel.

Hinsichtlich Häufigkeit und Stärke der pathologischen Verminderung des G.G.R. steht der Oligophrenie am nächsten die Gruppe der Schizophrenien, und zwar in den beiden Unterformen der Katatonie und der Hebephrenie, bei welchen in etwa 65 Proz. bzw. ungefähr 50 Proz. der Fälle der G.G.R. abgeschwächt war bzw. fehlte, während dies bei den der paranoiden Form angehörigen Kranken nur bei etwa 30 Proz. der Untersuchten der Fall war, wobei wir bei letzterer Untergruppe beobachten konnten, daß dem fortgeschrittenen geistigen Verfall auch einer höhergradigen Beeinträchtigung des Reflexes zu entsprechen schien. Als häufigste pathologische Veränderung des G.G.R. bei Schizophrenie wurde Asymmetrie des Reflexes beobachtet. Eine Reihe von Fällen, die hinsichtlich ihres Verlaufes Jahre hindurch beobachtet werden konnten, ließen erkennen, daß Fortschreiten oder vorübergehende Verschlimmerungen des psychischen Krankheitsprozesses (schizophrene Schübe) mit stärkerer Ausprägung der geschilderten Reflexanomalien einhergehen können. Eine besondere Lebhaftigkeit des G.G.R. gehört bei Hebephrenie und Katatonie zu den Seltenheiten, Eine pathologische Steigerung des Reflexes im Sinne der Erweiterung des Auslösungs- und Erfolgsgebietes wurde nicht beobachtet. Den Reflexbefunden bei Oligophrenie und Schizophrenie gleichen sich an die Prüfungsergebnisse bei vorgeschrittener Dementia epileptica.

Eine diagnostische Brauchbarkeit des G.G.R. in der psychiatrischen Klinik scheint uns mit Rücksicht auf die bei den Schizophrenien erhobenen Befunde dadurch gegeben, daß wir beim manisch-depressiven Irresein, bei der Paranoia Kräpelin's und verwandten Zuständen, bei psychogenen Geistesstörungen, bei Psychosen akut infektiös Erkrankter, bei Dämmerzuständen, Amentia, im wesentlichen die gleichen

Verhältnisse hinsichtlich der Reflexauslösbarkeit fanden wie bei der endogenen Nervosität, also keine pathologische Veränderung des G.G.R. Bei der progressiven Paralyse hat man mehr als bei anderen Geisteskrankheiten auf vorhandene organisch-nervöse Störungen zu achten (zentral bedingte Lähmungen und Paresen, apoplektische Insulte, epileptiforme Anfälle, meningo-kortikale Reizerscheinungen), die an sich eine ungestörte Reflexauslösbarkeit nicht ermöglichen. Unser an Fällen von progressiver Paralyse gewonnenes Untersuchungsergebnis läßt zunächst eine Einheitlichkeit der Befunde vermissen. Ein regelrechter, gut ausgebildeter, symmetrischer G.G.R. fand sich nur in etwa $\frac{1}{5}$ der Fälle, sämtliche andere wiesen quantitative und qualitative Veränderungen des Reflexes auf: Ausgesprochene Ungleichheiten, Abschwächung und Erhöhung. So fand sich Asymmetrie bei sonst noch normaler Ausprägung des G.G.R. in 30 Fällen, teils beiderseitige, teils einseitige pathologische Herabsetzung und vollkommene Unauslösbarkeit in 59 Fällen, wozu 10 Kranke gehören, deren zunächst normal erscheinender G.G.R. bei mehrmals aufeinander folgender Prüfung sehr rasch ermüdete. In 37 Fällen zeigte der G.G.R. teils symmetrisch, teils einseitig eine ganz auffallende Lebhaftigkeit (besonders kräftige Erfolgsbewegung, auffallend rasches Einspringen des Daumens in die Oppositionsstellung) und hierunter viermal eine pathologische Reflexsteigerung im Sinne eines Mittelgelenk- bzw. Endgelenkreflexes.

Zu unseren vorstehend in ihren allgemeinen Ergebnissen zusammengestellten Befunden an Geisteskranken möchte ich noch bemerken, daß Fälle mit nicht sicher stehender Diagnose, Kranke, die eine verlässliche Prüfung des Reflexes trotz wiederholten Bemühens erschwerten, bzw. unmöglich machten (Erregungszustände, Negativismus, Spannungswiderstand, störende Gegenbewegungen) bei Verwertung des Prüfungsergebnisses nicht berücksichtigt wurden, ebenso wie Fälle mit organischen Störungen, die an sich eine pathologische Veränderung des Reflexes bedingten, aus den summarischen Befunden ausgeschieden wurden.

Nach C. Mayer, dem sich auch Goldstein anschließt, könnte man die klinischen Beobachtungen mit der Annahme einer kortikalen Übertragungsstelle des G.G.R. erklären, und zwar in dem Sinne, daß zentripetale Erregungen in die Regio rolandica gelangen und von hier vermutlich auf dem Wege einer Zwischenschaltung auf die Fociaggregate der Erfolgsmuskulatur übertragen werden. Wir könnten im Sinne solcher Auffassung beim Versuche einer Erklärung des bei der Oligophrenie trotz

intakter Pyramidenbahn bzw. trotz Fehlens eines Bewegungsausfalles erhobenen häufigen Befundes einer pathologischen Reflexherabsetzung vielleicht annehmen, daß die den Tiefstand der intellektuellen Leistungen, die Plumpheit der Bewegungen bedingende kortikale Unterwertigkeit auch für die Beeinträchtigung des Reflexablaufes verantwortlich zu machen ist. Hinsichtlich der Herabsetzung des G.G.R. bei der Schizophrenie wäre eher daran zu denken, daß irgendwelche hemmende Einflüsse innerhalb der Hirnrinde zur Geltung gelangen. Bei den Fällen von progressiver Paralyse mit pathologischer Steigerung des G.G.R. wäre vielleicht an eine Reizung des kortikalen Reflexbogens infolge Mitbeteiligung der Meningen zu denken, wie dies auch Goldstein erwägt, während Fehlen oder pathologische Herabsetzung des Reflexes zunächst an eine Komplikation des Hirnrindenprozesses mit tabischer Hinterwurzelerschädigung wird denken lassen müssen, wie dies für eine Anzahl eigener Beobachtungen angenommen werden kann.

Schließlich möchte ich noch in Kürze auf das Vorkommen eines gekreuzten G.G.R. hinweisen. Man muß sich wundern, daß seit der Mitteilung C. Mayers im Jahre 1918 über dieses hochinteressante und anscheinend keineswegs so seltene Phänomen, dessen Studium in autopsisch überprüfaren Fällen für die Frage des Auslösungsortes des Reflexes und der den Reflex bestimmenden zentralen Einflüsse von Bedeutung sein könnte, noch keine weiteren Veröffentlichungen erschienen sind; es kommt dem Nachweis gekreuzter Gelenkreflexe auch besondere Bedeutung zu hinsichtlich der in letzter Zeit in Diskussion gestandenen Frage, ob Lérisches Vorderarmzeichen und G.G.R. Schmerzphänomene oder echte Reflexe sind. C. Mayer fand in 3 Fällen einer aus früher Kindheit stammenden Hemiparesis spastica unter einer Reihe von gekreuzten Gelenk- und Muskelreflexen einen gekreuzten G.G.R. An der paretischen Extremität selbst war der G.G.R. nicht auslösbar, hingegen ließ er sich an ihr von der gesunden Seite her auslösen; eine Übertragung von der paretischen auf die gesunde Seite war nicht möglich. Mayer zieht beim Versuch einer Erklärung des Zustandekommens des gekreuzten Reflexes die Annahme eines Wegfalles physiologischer reflexhemmender zentraler Einflüsse mit heran und er dachte hinsichtlich der Quelle solcher physiologischer Hemmung an das Linsenkernsystem oder an hemmende Impulse, die auf dem Wege der frontocerebellaren Bahn wirksam sein könnten (Kleist), wobei er die Frage offen ließ, welche von diesen beiden Möglichkeiten in Betracht kommt. Auf Grund der Erfahrungen bei den postencephalitischen striären Syn-

dromen (Goldstein, Förster, eigene Fälle) können wir heute wohl sagen, daß vom Linsenkern her anzunehmende Enthemmungen subkortikaler Gebiete in der Pathophysiologie des G.G.R. keine Rolle spielen dürften. Im Zusammenhang mit der zweiten Möglichkeit, der Reflexenthemmung auf dem Wege der frontocerebellaren Bahn ist vielleicht eine persönliche Mitteilung Prof. Mayers von Interesse, der bei einem Tumor im tiefen Marklager beider Stirnlappen, der vermutlich vom Balken ausging, eine beiderseitige Erhöhung des G.G.R. beobachtete. Ich habe in 6 Fällen von Hemiparesis spastica infantilis einen gekreuzten G.G.R. nachweisen können und zeige Ihnen hier mehrere Lichtbilder eines Falles mit linksseitiger spastischer Parese (aus frühester Kindheit stammend), die Sie über die Auslösbarkeit eines gekreuzten G.G.R. überzeugend unterrichten. Von besonderem Interesse ist, daß dieser Fall auch einen gekreuzten Léri aufwies; G.G.R. und Léri waren auf der gesunden Seite auslösbar, fehlten auf der paretischen, hingegen konnten sie (insbesondere der G.G.R.) auf der paretischen Seite hervorgerufen werden durch Setzen des entsprechenden Reizes an der gesunden Seite.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, daß der G.G.R. gegenüber dem Lérischen Zeichen am Krankenbette Vorzüge insofern aufweist, als seine Auslösung — insbesondere bei einiger Übung — entschieden weniger schmerzhaft, er eher bequemer prüfbar ist, da sich der Kernpunkt der Erfolgsbewegung an der kleinen Daumenmuskulatur abspielt und die Erfolgsbewegung des Daumens bei selbst schwacher Ausprägung des Reflexes noch sehr leicht zu erkennen ist, zumal die Gefahr, daß sie durch eine Schmerzabwehrbewegung verdeckt werden könnte, viel geringer ist als beim Lérischen Zeichen.

Literatur.

- Dumpert, V., Kritisches zu dem nach C. Mayer benannten Finger-Daumenreflex. Journ. f. Psych. u. Neur. 1922, Bd. 27, S. 197.
- Flesch, J., Zur Frage der Begutachtung epileptischer Anfälle. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1918, Bd. 38, S. 276.
- Goldstein, M., Die diagnostische Brauchbarkeit, Lokalisation und die funktionelle Bedeutung des Handvorderarm- u. des Fingergrundgelenkreflexes. Münchner med. Wochenschr. 1920, Bd. 67, S. 1460.
- Derselbe. Die Gelenkreflexe der Hand und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920, Bd. 61, S. 1.

- Derselbe. Die Stellung der Handgelenkreflexe im amyostatischen Symptomenkomplex. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. 11. Jahresvers. (1921), 1922, S. 109.
- Groß, C., Erfahrungen mit dem Fingerdaumenreflex. Wiener med. Wochenschr. 1919, Bd. 69, S. 586.
- Matzdorff, P., Zur Kenntnis der klinischen Zeichen einer Pyramidenkrankung der oberen Extremitäten. Deutsche med. Wochenschr. 1921, Bd. 47, S. 1485.
- Mayer, C., Kriegsneurologische Erfahrungen. Med. Klin. 1915, Bd. 11, S. 1017.
- Derselbe. Mitteilung über ein Reflexphänomen am Daumen. Neurol. Centralbl. 1916, Bd. 35, S. 11.
- Derselbe. Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Extremität. Rektoratschrift. Innsbruck, Wagner 1918.
- Derselbe. Zur physiologischen und klinischen Beurteilung der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Klin. Wochenschr. 1. Jg. 1922, Nr. 17.
- Derselbe. Zur Auffassung des Lérischen Phänomens und des Grundgelenkreflexes. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 76, S. 590.
- Derselbe. Bemerkungen zu V. Dumpterts Arbeit: Kritisches zu dem nach C. Mayer benannten „Finger-Daumenreflex“. Journ. f. Psychol. u. Neur. 1922, Bd. 27, H. 6.
- Derselbe. Zur Kenntnis der Art der Muskelkontraktion beim Grundgelenkreflex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1922, Bd. 77, H. 4/5.
- Mayer, C. und Ostheimer, Über reflektorische Kontraktion von Muskeln usw. Archiv f. Psych. u. Neur. 1918, Bd. 52, S. 462.
- Meyer, Alfred, Über das Lérische Handvorderarmzeichen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 74, S. 218.
- Steck, H., Über die differentialdiagnostische Bedeutung einiger Gelenk- u. Muskelphänomene mit besonderer Berücksichtigung der Schizophrenien. Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. 1922, Bd. 10, S. 320. (Sitzungsbericht.)
- Stiefler, G., Zur Klinik des Fingerdaumenreflexes. Neurol. Centralbl. 1917, Bd. 36, S. 482.

14. Herr Max Schacherl (Wien):

Ergebnisse endolumbaler Salvarsanbehandlung bei tabischer Opticusatrophie.

(Mit 12 Abbildungen.)

Die endolumbale Salvarsantherapie gehört zu den auch heute noch stärkst umstrittenen Behandlungsmethoden, die uns die letzten Jahre beschert haben. Seit die ersten Versuche von Gennerich und Wechselmann, von Swift und Ellis unternommen worden sind, haben sich zahlreiche Arbeiten mit dieser Behandlungsart beschäftigt und die widersprechendsten Resultate geliefert.

Ohne hier auf die Wertung der endolumbalen Salvarsantherapie näher eingehen zu wollen — sie soll an anderer Stelle ausführlicher besprochen werden — möchte ich darauf hinweisen, daß ich gelegentlich einer vor 4 Jahren erfolgten Publikation, die sich mit der Therapie der Syphilis des Nervensystems beschäftigte, meinen Standpunkt bezüglich der intraduralen Salvarsanbehandlung dahin präzierte, daß diese niemals die Methode unserer Wahl sein könne, sondern daß sie nur dort anzuwenden sei, wo andere therapeutische Mittel versagen.

Dieser Bedingung scheint mir bei der tabischen Opticusatrophie entsprochen, deren infauste Prognose durch die vereinzelt, auch auf anderem Wege erzielten Erfolge — der interessanteste und bedeutendste derartige Fall ist wohl der von Nonne veröffentlichte — nicht beeinflußt wird.

Es handelt sich bei der tabischen Opticusatrophie um eine gewöhnlich unauffällig, häufig sprungweise fortschreitende Erkrankung, bei der wir mit der Anwendung unserer gewohnten Behandlungsarten, selbst wenn wir schließlich den Krankheitsprozeß zum Stillstand zu bringen vermögen, zu spät kommen, um den Kranken ein noch praktisch brauchbares Sehvermögen zu retten. Es ist selbstverständlich, daß uns zu diesem Zwecke jede Methode willkommen sein muß, die in der Lage ist, einen aktivenluetischen Prozeß so schnell als möglich zu inaktivieren. Von Gennerich erfuhren wir zuerst die rasche günstige Beeinflussung der Liquorreaktionen durch die intradurale Therapie, eine Erfahrung, die wir immer wieder und wieder bestätigt sehen können. Es erscheint aber klar, daß jede Methode, die geeignet ist die Liquorreaktionen günstig zu beeinflussen, uns dadurch einen die Aktivität desluetischen Prozesses herabsetzenden Einfluß dokumentiert. Keinesfalls dürfen wir aus den gelegentlich der rasch aufeinanderfolgenden Punktionen der endolumbalen Therapie gewonnenen Liquorbefunden schon bindende Schlüsse ziehen, aber die Annahme einer allmählichen Inaktivierung einesluetischen Prozesses bei Normalwerden sämtlicher Liquorreaktionen erscheint nach den uns bisher zur Verfügung stehenden Erfahrungen richtig zu sein.

Aus diesen Erwägungen ergibt sich zugleich die Möglichkeit einer Prognosestellung für unsere Fälle: Es ist selbstverständlich, daß bei vorgeschrittenen Fällen, bei hoch positivem Liquorbefund auch die endolumbale Therapie die Erblindung nicht verhüten wird, aber für Fälle, die noch ein praktisch gut brauchbares Sehvermögen haben, auch bei sehr aktiver Lues zwar mit einer weiteren Verschlechterung des Visus-

und des Perimeterbefundes gerechnet werden muß, daß aber die Erhaltung eines noch verwendbaren Sehvermögens im Bereich der Möglichkeit liegt. Die besten Aussichten auf Erfolg werden naturgemäß beginnende Fälle mit nicht sehr aktiver Lues geben.

Die ersten günstigen Erfolge der endolumbalen Salvarsanbehandlung wurden von Johnson, Breaks und Knöfel mitgeteilt, später von Gennerich, und auch ich konnte 1918 auf zwei günstig beeinflusste Fälle hinweisen.

Ich habe seitdem 64 Fälle tabischer Sehnervenatrophie in Behandlung genommen, doch brachen 31 Fälle die Behandlung vorzeitig ab. Zwei Fälle wurden von mir als aussichtslos aufgegeben, 22 Fälle stehen derzeit noch in Behandlung, 4 Fälle sind erst in allerletzter Zeit mit bis jetzt günstigen Resultaten abgeschlossen, aber mit Rücksicht auf die Kürze der Zeit gegenwärtig noch nicht endgültig verwertbar.

5 Fälle scheinen mir nach der Länge der Beobachtungszeit geeignet, ein gültiges Urteil über die Erfolgsmöglichkeiten zu gewinnen.

Die Behandlung wurde stets kombiniert mit intravenöser Salvarsantherapie (Gesamtdosis 4,5 Neosalvarsan) durchgeführt, die endolumbalen Injektionen in 14tägigen Intervallen verabreicht. Die Dosierung stieg von $\frac{1}{4}$ mg Salvarsan bis 1 mg pro dosi. Höhere endolumbale Salvarsandosen habe ich bei diesen Fällen nie gegeben, um jede Reizung nach Möglichkeit zu vermeiden. In der Tat habe ich dabei auch niemals eine Komplikation gesehen. Ich bin mir bewußt, dabei nicht das Optimum an Raschheit der Inaktivierung desluetischen Prozesses erreicht zu haben, aber es wurde so jede Störung des Heilungsverlaufes durch stärkere fieberhafte Reaktionen, jede Störung des Allgemeinzustandes vermieden. Da mich die Erfahrung gelehrt hatte, daß auch sonst indifferente interkurrente Erkrankungen imstande sind, das Sehvermögen dieser Kranken zu schädigen — eine Kranke mit chronischem Stirnhöhlenkatarrh bekam bei jeder Exazerbation dieses Leidens eine Verschlechterung ihres Sehvermögens, die nur allmählich und nicht vollständig zurückging; die gleiche Erscheinung war bei einer interkurrenten Gastritis zu beobachten — so wollte ich jede sich etwa aus der Therapie ergebende Störung des Gesamtzustandes um jeden Preis vermeiden und glaube dadurch den Verlust an Zeit wettgemacht zu haben.

Die Behandlung wird solange fortgesetzt, bis sämtliche Reaktionen in Blut und Liquor normal geworden sind und dann werden noch vorsichtshalber 2 oder 3 Endolumbalinjektionen in normalen Intervall

nachgeschickt. Die ersten Liquorkontrollen erfolgen in je drei monatlichen, behandlungsfreien Intervallen. Bei Wiederaufflammen des Prozesses — ich habe ein solches bei den hier erwähnten Fällen bis jetzt nicht beobachtet — müßte eine sofortige Kurwiederholung einsetzen. Nach einem Jahr kann die Liquorkontrolle in halbjährigen, nach dem zweiten Jahr in ganzjährigen Intervallen durchgeführt werden.

In Hinblick auf die günstigen Resultate, die an der Wiener psychiatrischen Universitätsklinik bei traumatischen oder sonstigen purulenten Meningitiden bei Behandlung mit polyvalenter Staphylokokkenvakzine beobachtet worden sind (Wagner-Jauregg, Gerstmann) injiziere ich bei jeder endolumbalen Injektion gleichzeitig Staphylokokkenvakzine intravenös. Das Verfahren ist vielleicht überflüssig, aber jedenfalls eine ganz unschädliche Vorsichtsmaßregel.

Die im Folgenden mitgeteilten Visus- und Perimeterbefunde wurden sämtlich durch die Universitäts-Augenklinik von Hofrat Prof. Dimmer erhoben, der ich dafür zu großem Danke verpflichtet bin.

Die Technik der endolumbalen Injektionen ist die bereits längst bekannte. Nach der Injektion bleibt der Patient 48 Stunden zu Bette.

Die zu referierenden Fälle sind folgende:

I. Anton Sa., 60 jähriger Buchhalter.

Neurologisch: 21. II. 1921. R. Pupille $> l.$, beide lichtstarr, akkommodativ reagierend. P.S.R. r. $> l.$, A.S.R. r. $> l.$ Kein Romberg. Keine Ataxie, mäßige perimammilläre Sensibilitätsstörung r. $> l.$

Ophthalmologisch: 21. II. 1921. Visus: R. A. — 2s $\frac{6}{12}$?? + 1,0s Jg 3 in 27 cm mühsam. L. A. 2s $\frac{6}{18}$?? + 1,5s Jg 4 in 26 ccm sehr mühsam. (Perimeter Abbildung 1.)

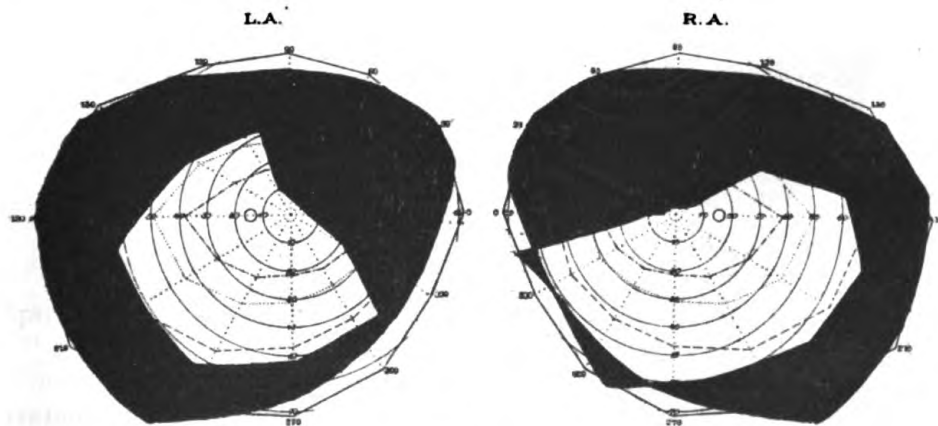


Fig. 1.

Liquor: 23. II. 1921: Wa.R. +++ , Nonne-Apelt ++ , Lymphocyten $\frac{84}{3}$, Ges.-Eiweiß 0,25 ‰. Am 30. V. 1921 ist der Liquorbefund normal.

Am 11. VI. 1921: Visus: R. A. $-2s \frac{6}{18}$. L. A. $-1.5s \frac{6}{24}$ (siehe Perimeter Abbildung 2).

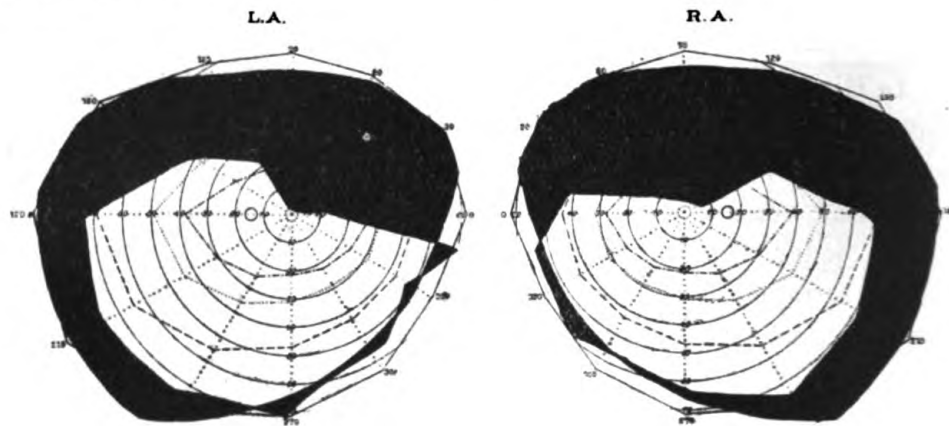


Fig. 2.

II. Anna Sm., 36 Jahre, Beamtenfrau.

Neurologisch: 4. IX. 1917. R. Pupille $> l.$, beide lichtstarr, akkommodativ reagierend, P.S.R. r. = l. fehlend, ebenso A.S.R., leichter Romberg. Keine Ataxie.

Ophthalmologisch: 18. XII. 1919. R. A. Lichtempfindung. L. A. $\frac{6}{18}$. Perimeter siehe Abbildung 3.)

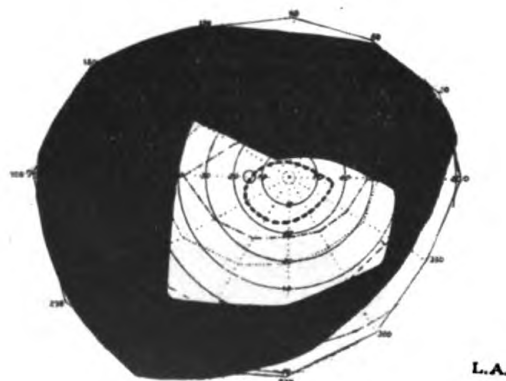


Fig. 3.

R. A. Licht-
empfindung.

Liquorbefund 20. XII. 1919: Wa.R. +, Nonne-Apelt +, Lymphocyten $\frac{38}{3}$, Ges.-Eiweiß 0,20 ‰.

Am 7. I. 1920 klagt Patientin über schwere Störung des Sehens. Es besteht eine Exazerbation eines bei ihr chronischen Stirnhöhlenkatarrhs, am Vortage angeblich $38,2^{\circ} \text{C}$.

Perimeter vom 7. I. 1920. Abbildung 4. Visus: L. A. $\frac{6}{60}$.
Am 3. VII. 1921 Liquor normal.

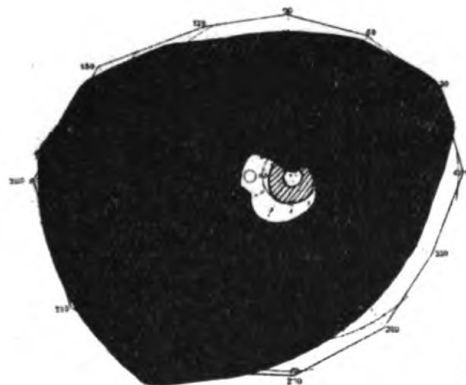


Fig. 4.

R. A. Licht-
empfindung.

Am 14. XII. 1921. R. A. Handbewegungen in 1 m. L. A. $\frac{6}{24}$. (Perimeter
Abbildung 5.)

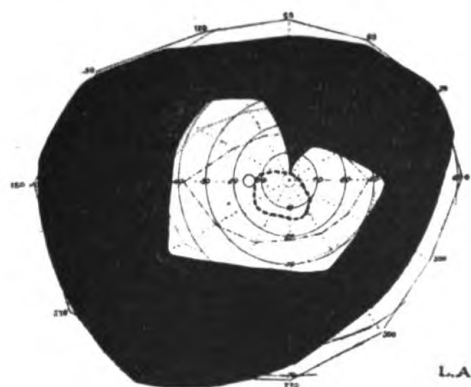


Fig. 5.

R. A. Handbewegg.
in 1 m.

III. Karl Schn., 42 Jahre, Schriftsetzer.

Neurologisch: 24. IV. 1919. R. Pupille < l., beide verzogen, lichtstarr, akkommodativ träge. P.S.R. r. +, l. fehlend, A.S.R. r. < l., Romberg angedeutet. Keine Ataxie.

Ophthalmologisch: 6. XI. 1920. Genuine Opticusatrophie: R. A. Visus $\frac{6}{6}$?? L. A. Amaurose. (Perimeter Abbildung 6.)

Liquor 28. XI. 1920: Wa.R. ++, Nonne-Apelt ++, Lymphocyten $102/3$, Ges.-Eiweiß $0,35/100$.

L. A. Amaurose.

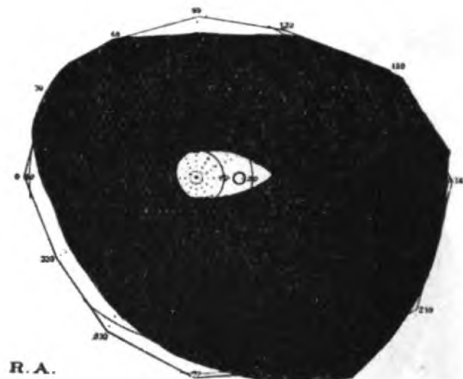


Fig. 6.

Am 3. V. 1921: R. A. $6/6$. L. A. Amaurose. (Perimeter Abbildung 7.)

L. A. Amaurose.

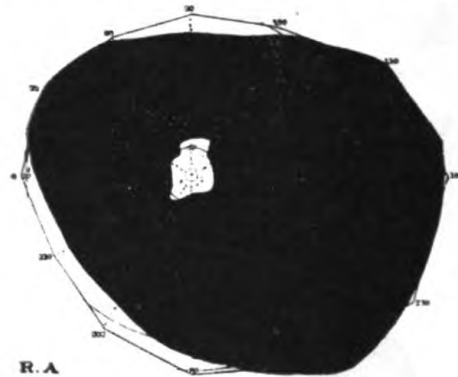


Fig. 7.

Am 14. VI. 1921: Liquor normal.

L. A. Lichtempfindung in $1/2$ m.

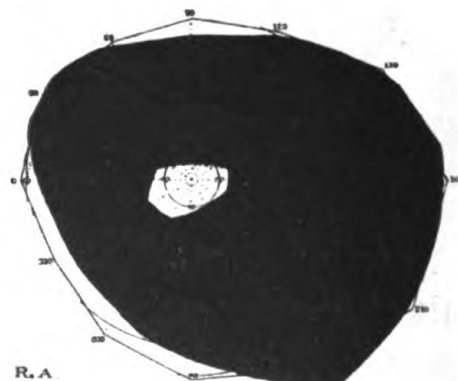


Fig. 8.

Am 12. XII. 1921: R. A. Visus $6/5$?? L. A. Lichtempfindung in $1/2$ m, Projektion nur außen und innen gut. (Perimeter Abbildung 8.)

IV. Peter Pri., 39 jähriger Agent.

Neurologisch: 23. IV. 1919. R. Pupille = links, beide auf Licht sehr träge und unausgiebig, auf Akkommodation prompt reagierend.

P.S.R. r. > l. A.S.R. r. schwer auslösbar, links +, Romberg Ø. Keine Ataxie. Seit 10. IV. 1919 mit genuiner Opticusatrophie in augenärztlicher Behandlung.

Ophthalmologisch: 7. III. 1921. Visus: R. A. + 4,5 Jg 15. L. A. + 1,5. Jg. 3. (Perimeter Abbildung 9.)

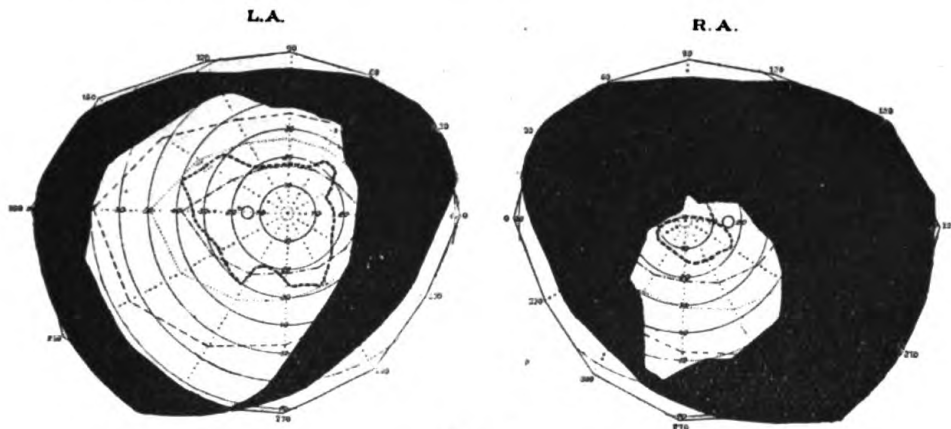


Fig. 9.

8. III. 1921: Liquor: Wa.R. + + +, Nonne-Apelt + + +, Lymphocyten $\frac{68}{3}$, Ges.-Eiweiß 0,6 $\frac{0}{100}$.

Am 14. IX. 1921 Liquor normal.

Am 27. I. 1922 Visus: R. A. $\frac{6}{38}$; L. A. $\frac{6}{8}$. (Perimeter Abbildung 10).

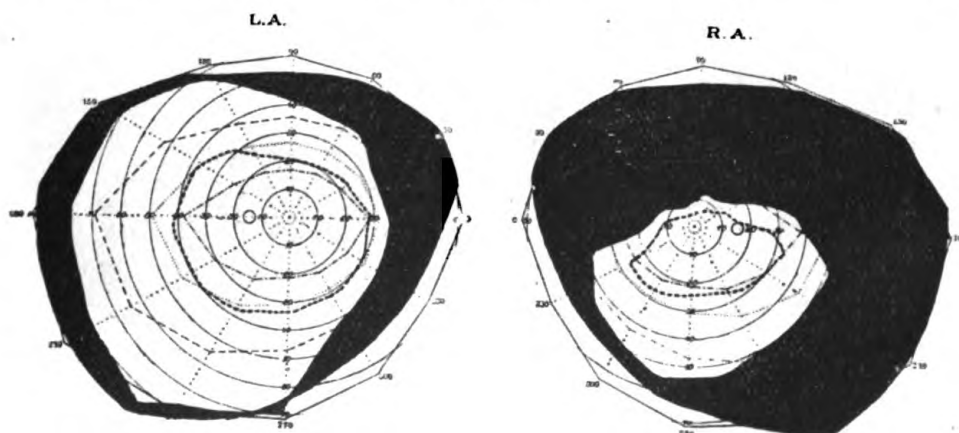


Fig. 10.

V. Georg Fied., 41 Jahre, Metallarbeiter.

Neurologisch: 10. V. 1916. R. Pupille < l., beide lichtträge, akkommodativ reagierend, P.S.R. r. = l. + A.S.R. r. +, l. fehlend, Ø Romberg.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 77.

16

Ophthalmologisch: 13.V. 1916. R. A. zentrale Chorioiditis. 2.IV. 1918: Genuine Opticusatrophie beiderseits. L. A. relatives Zentralskotom für Rot, das gelb empfunden wird. Fingerzählen rechts in 1,5 m und links in 2,5 m. (Perimeter Abbildung 11.)

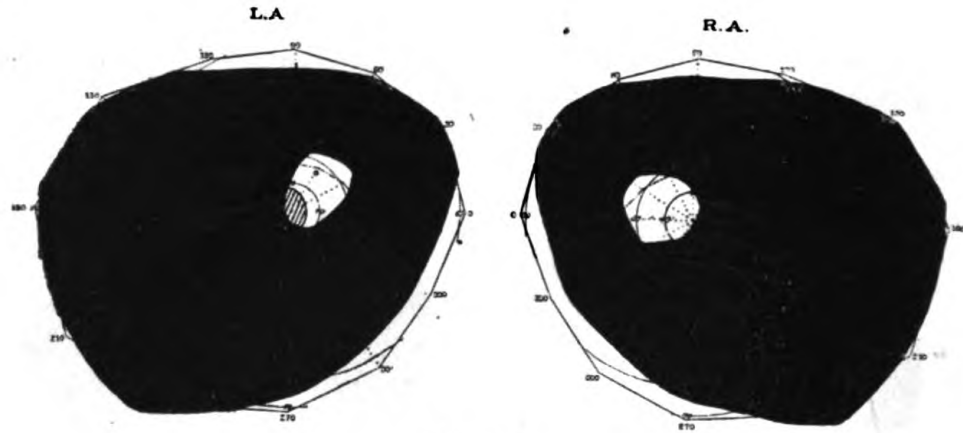


Fig. 11.

Liquor 24. VI. 1919. Wa.R. + + +, Nonne-Apelt + + +, Lymphocyten $\frac{123}{3}$. Ges.-Eiweiß 0,40 ‰.

Am 14. VII. 1920 Liquor normal.

Am 26. II. 1921. Visus: R. A. Fingerzählen in 3 m; L. A. Fingerzählen in 2,5 m. (Perimeter Abbildung 12.)

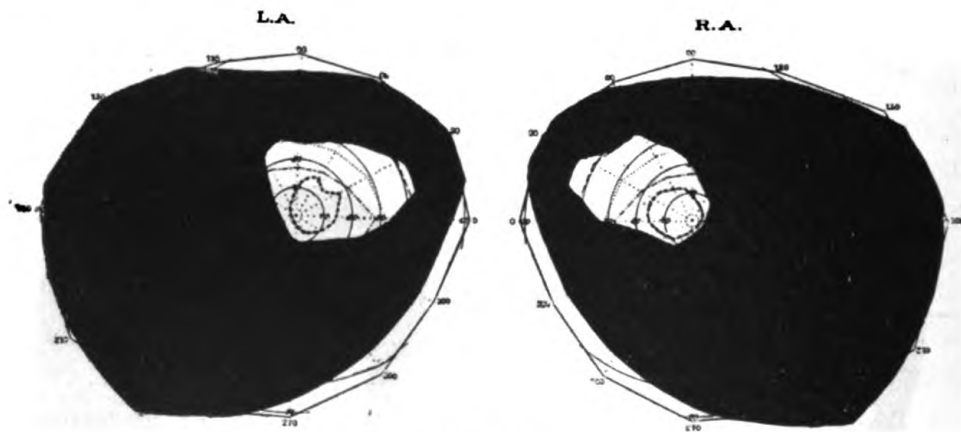


Fig. 12.

Eine neuerliche Bestimmung ergab für das Perimeter eine geringe Erweiterung nach der temporalen Seite des R. A., L. A. unverändert. Visus: R. A. $\frac{3}{60}$; L. A. $\frac{3}{60}$ am 10. VI. 1922.

Die Fälle bieten mancherlei Charakteristisches. Vor allem zeigen sie einen relativ günstigen Ausgang, trotzdem die zwischen Beginn und

Beendigung der Behandlung liegende Spanne Zeit eine verhältnismäßig noch immer lange ist. Man kann sich angesichts dieses Umstandes dem Gedanken nicht verschließen, daß die Behandlung schon lange vor ihrem Abschluß retardierend auf den Verlauf der Erkrankung einwirkt, eine Erscheinung, deren Berücksichtigung prognostisch wohl in Betracht gezogen werden kann. Wir dürfen dabei einer eventuellen stärkeren Verschlechterung im Beginne der Behandlung nicht zu viel Bedeutung beilegen, da wir solche Erfahrungen öfters machen können. Fall II zeigt eine derartige Verschlechterung und sogar das von vornherein ungünstige röhrenförmige Gesichtsfeld des Falles III erträgt eine solche vorübergehende Verschlimmerung ganz gut.

Die schönsten Resultate ergeben die Fälle IV und V, doch ist auch die Wiederkehr einer allerdings sehr wenig verwertbaren Lichtempfindung in dem amaurotischen linken Auge des Falles III besonders hervorzuheben. Erwähnen möchte ich noch zwei, hier nicht berücksichtigte Fälle, von denen ich den einen, aus dem Jahre 1916 stammenden, schon in der zitierten Veröffentlichung von 1918 angeführt habe. Der Fall lebt jetzt im Ausland und ist einer Untersuchung nicht zugänglich. Einem mir im Februar d. J. zugegangenen Schreiben entnehme ich aber, daß der Kranke, ein Kanzleibeamter, bis dahin unverändert berufsfähig war.

Der zweite Fall betrifft ein 13jähriges Mädchen, das zur Zeit des Behandlungsbeginnes, 1919, leider nicht zur Durchführung einer verwertbaren Perimeter- und Visusaufnahme zu brauchen war. Der Visus aber war, grob geprüft und aus der Beobachtung bestimmt, damals ein recht schlechter, bei ausgeprägter genuiner Opticusatrophie beiderseits. Derzeit befindet sich aber die Kleine sehr wohl und macht mit Verwendung ihres linken Auges — das rechte war schon 1919 anscheinend völlig erblindet — ganz nette Handarbeiten, bewegt sich allein und sicher auf der Straße, zeigt also ausgesprochene Zeichen beträchtlicher, wenn auch nicht ziffernmäßig festzustellender Besserung.

Es ist selbstverständlich, daß wir die beobachteten Besserungen nicht im Sinne einer Wiederherstellung anatomisch geschädigter Anteile des Sehnerven, sondern lediglich im Sinne der Wiederherstellung der Funktion anatomisch erhalten gebliebener nur funktionell mit ausgeschaltet gewesener Partien des Opticus deuten dürfen.

Jedenfalls scheint mir aber aus dem Berichteten klar hervorzugehen, daß die endolumbale Salvarsanbehandlung bei der tabischen Opticusatrophie tatsächlich mehr zu leisten imstande ist, als die anderen

Behandlungsarten und daß sie daher bei dieser Erkrankung absolut indiziert ist.

Wenn wir damit auch kein immer wirksames Mittel in der Hand haben — wann wäre ein solches Mittel auch jemals in der Medizin vorhanden gewesen! — so scheint mir das Verfahren doch geeignet, die ungünstige Prognose der furchtbarsten Tabeskomplikation einigermaßen zu beeinflussen.

15. Herr E. Leyser (Gießen):

Die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten.

M. H.! Fürchten Sie nicht, daß ich hier die alte Folie hépatique der Franzosen wieder ausgrabe. Ich möchte hier nur eine Problemstellung umreißen und werde Ihnen keine erschütternden Ergebnisse mitzuteilen haben. Wenn überhaupt die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten zur Diskussion steht, so gilt es, die Gründe zu suchen, weswegen man nach Wechselbeziehungen zwischen Gehirn und Leber fahndet. Unter diesen Gründen steht voran die Tatsache, daß, wie Wilson fand, die cystische Degeneration der Linsenkerne mit einer Leberzirrhose einhergeht. Man hat darum auch bei anderen striären Affektionen auf Leberveränderungen geachtet. Lewy und Dresel haben kürzlich bei Paralysis agitans Leberfunktionsstörungen festgestellt, ferner fanden F. Stern und Meyer-Bisch solche bei Restzuständen nach Encephalitis mit striärem Symptomenkomplex. Auch von anatomischer Seite wurden enge Beziehungen zwischen der histochemischen Struktur dieser Hirnterritorien und der Leber aufgedeckt. Ich verweise hier auf die Untersuchungen Spatz' über den Eisenreichtum derselben und auf die altbekannte Tatsache, daß sich in manchen Fällen von Icterus neonatorum Gelbfärbung bestimmter Nervenkerne im Hirnstamme findet. Schließlich sprechen noch die Tierexperimente Fuchs' für enge Beziehungen zwischen Leber und Gehirn; denn Fuchs konnte nach Leberausschaltung mittels Eckscher Fistel eine Encephalitis erzeugen. Allerdings ließ sich bei den Versuchstieren keine Bevorzugung des Striatums feststellen, doch kennen wir ja auch in der Klinik in der Eklampsie eine nervöse Störung, die mit Veränderungen im Leberparenchym einhergeht, und bei der offenbar das Gehirn ganz allgemein erkrankt. In die Gruppe dieser Allgemein-

krankheiten des Gehirns gehört auch das Delirium tremens, bei dem Bostroem eine Leberfunktionsstörung nachwies. Er bestätigte damit Hypothesen, die von Bonhoeffer u. a. bereits früher entwickelt worden waren. Weiter lenkten die Befunde von Leberabbau bei Melancholie nach dem Abderhaldenschen Verfahren die Aufmerksamkeit in diese Richtung. Von einem gewissen theoretischen Interesse scheint uns die Bemerkung R. Bauers, daß Galaktose im Organismus nur im Nervenmark enthalten ist und daß der Galaktosestoffwechsel der Leber allein untersteht. Aus all diesen Gründen, deren verschiedenes Gewicht nicht zu verkennen ist, scheint es in der Tat als sehr angebracht, die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten zu untersuchen.

Soll man aber etwas über diese Rolle aussagen, so erscheint es als erste Pflicht, festzustellen, bei welchen unserer Krankheiten sich überhaupt die Beteiligung der Leber nachweisen läßt. Wir müssen darum vor allem ein möglichst großes und verschiedenartiges Material von Geistes- und Nervenkrankheiten nach dieser Richtung prüfen. Die Methoden zur Prüfung der Leberfunktion haben in der letzten Zeit durch Widal eine Bereicherung erfahren. Dieser erblickt in der sog. hämoklassischen Krise, die durch Leukocytensturz nach Aufnahme von Eiweiß gekennzeichnet ist, ein Zeichen des Erlahmens der proteopektischen Fähigkeit der Leber. Wenn auch nach neueren Untersuchungen die theoretische Grundlage dieser Methode wieder in Frage gestellt scheint, so muß sie doch im Verein mit der von Fischler empfohlenen Untersuchung des Harnes auf Urobilin als ein einigermaßen zuverlässiges Kennzeichen von Leberfunktionsstörung gelten. Leider stößt ihre Anwendung bei Geisteskranken oft auf Schwierigkeiten, und wir haben uns darum nur in einem Bruchteil unserer Fälle beider Methoden bedienen können.

34 Fälle sind mit beiden Methoden untersucht, 40 weitere auf Urobilin allein. Es handelt sich um alle Arten von Erkrankungen, die in klinischer Behandlung waren. Das Resultat der Untersuchung zeigen die folgenden Tabellen.

An der ersten Tabelle erkennen wir, daß wir nie eine Übereinstimmung zwischen Widal und Urobilinurie gefunden haben. Diese Erfahrung ist bei anderen Gelegenheiten auch von anderen Untersuchern gemacht worden, und man hat deshalb auf die Störung von Partialfunktionen der Leber geschlossen. Ich möchte mich auf Grund meines geringen Materials nicht entscheiden; jedenfalls können wir vorläufig

Tabelle I.

Nr.	Name	Diagnose	Urobilin	Urobilogen
1	Be., w.	Enc. Parkins.	0	0
2	Berb., m.	Alkoholismus. Lues. Psychopathie	0	0
3	Jak., m.	Imbez. Alkohl.	0	0
4	H. m., m.	Epilepsie	0	0
5	Bö., w.	Degenerationspsy.	0	0
6	Zi., w.	Manie	0	0
7	Zü., w.	Manie	0	0
8	Ho., w.	Melancholie (Stupor)	0	0
9	Lie., w.	Melancholie	0	0
10	Marb., w.	Agit. Melancholie	Spur +	Spur +
11	Schnei., w.	Hypochondrie	0	0
12	Ze., w.	Involutionsparan.	0	0
13	Pe., m.	Degenerationspsy.	0	0
14	Fa., w.	Dem. praecox	+	+
15	Faul., w.	dgl.	0	0
16	Sta., w.	dgl.	0	0
17	Fü., w.	dgl. (Katat.)	+	+
18	Ob., w.	dgl.	0	0
19	Zo., w.	dgl. (Katat.)	Spur +	0
20	We., w.	dgl.	0	0
21	Di., w.	Paranoide Demenz	0	0
22	Hufn., w.	Dementia senilis	0	0
23	Stu., w.	Multiple Skl.	+ ?	0
24	Zi., m.	Neurasthenie	0	0
25	Gri., m.	dgl.	0	+ ?
26	Hei., w.	Psychog. Depression	0	0
27	Krä., w.	dgl.	0	0
28	Hai., w.	dgl.	0	0
29	Schü., w.	Hysterie	0	0
30	Jah., m.	dgl.	0	0
31	Kü., m.	Tumor cerebri	0	0
32	Brü., w.	Idiotie	0	0
33	Fri., w.	Salvarsanenc.	0	0
34	Ho., w.	Torsionsdystonie	0	0
35	Wi., w.	Puerperalpsy.	0	0
36	Hengst, w.	Org. Rückenmarkserkr. n. Blitzschlag	Spur +	0
37	Lei., w.	Akuter Verwirrheitszust.	0	0
38	Mai., w.	Embol. cerebri n. Myodeg. cordis	0	0
39	v. Bro., m.	Zwangsirresein	0	0
40	Gasu., m.	Halluzinationen b. Amaurose	0	0

keine weiteren Folgerungen aus einer solchen Hypothese ziehen. Ich möchte mich lieber vorsichtiger so ausdrücken, daß eine Leberstörung — sei es welcher Art sie wolle — in jedem Falle, in dem eine Probe positiv ausfällt, wahrscheinlich ist.

Eine solche Leberfunktionsstörung finden wir bei 8 Fällen mit striärem Symptomenkomplex dreimal, bei 4 Fällen von Alkoholismus

Tabelle II.

Nr.	Name	Diagnose	Widal	Urobilin	Uro- bilinogen
1	Ges., m.	Enceph. Fac.-Lähm.	0	0	+ ?
2	Ri., m.	Enceph. Park.	0	0— + ?	+ ?
3	Schu., m.	dgl.	0	0	0
4	Lei., m.	dgl.	+		
5	Jak., m.	Paral. agitans	+	0	0
6	Ra., m.	Chorea chron. progr.	0	0	0
7	Eb., m.	Wilson'sche Krankheit	0	0	0
8	Modz., m.	Muskeldystrophie	0	0	0
9	Eng., m.	Alkoholismus	0	0— + ?	0— + ?
10	Han., m.	dgl.	+	0	0
11	Qu., m.	Epilepsie	0	0	+ ?
12	Ka., m.	dgl.	0	0	0
13	Scher., m.	Spätepilepsie	0	+	+
14	Neb., m.	Rindenepilepsie	0	+	+
15	Schlä., m.	Degenerationspsych.	0	0	
16	Mü., m.	Manie	+	0	0
17	Glei., m.	Melancholie	0	0	0
18	Sto., m.	Altersmelancholie	0	0— + ?	+
19	May., m.	Altersmelanch. + Diabet.	+	0	0
20	Höf., m.	Hebephrenie	0	0	0
21	Nei., m.	dgl.	0	0	0
22	Felb., m.	dgl.	0	0	0
23	Zah., m.	Dem. paran.	0	0	
24	Kli., m.	Katatonié	0	0	
25	Dip., m.	dgl.	0	+ ?	
26	Em., m.	dgl.	0	0	0
27	Dü., m.	Progr. Paralyse	0		
28	Bi., m.	Arter. Insult.	+	0	
29	Kre., m.	Epileptoide Psych. m. Ikt.	+	0	0
30	Tho., m.	Multiple Skler.	0	0	
31	Dö., m.	Traumat. Lähmung	0	+	+
32	Ki., m.	Traumat. Psychopath.	+ ?	0	0
33	Boh., m.	Debilität. Hyst. Stupor.	+ ?	0	0
34	Ble., m.	Ess. Tremor	0	0	

zweimal, bei 5 Fällen von Epilepsie zweimal, bei 13 Fällen, die zur Gruppe der Degenerationspsychosen im Sinne Schröders gehören, viermal, bei 15 Fällen der Dementia praecox-Gruppe dreimal, bei den übrigen Fällen, die zumeist neurologischen Charakters sind, sechsmal, und zwar bei je einem Falle von arteriosklerotischem Insult, von traumatischer Nervenlähmung, von traumatischer Psychopathie, bei einem debilen Hysteriker, bei einem Neurastheniker, bei einer multiplen Sklerose und bei einer atypischen epileptoiden Psychose.

Dieses Ergebnis ist also wesentlich negativ; es lehrt, daß es keine einzige Erkrankung gibt, bei der die Leberfunktion, soweit es sich durch die angewendeten Methoden nachweisen läßt, gestört sein muß, daß sie

aber andererseits bei fast jeder Nerven- und Geisteskrankheit gestört sein kann. Weder ergeben sich regelmäßige Beziehungen zu bestimmten Krankheiten, noch zu besonderen Symptomenkomplexen, wie Anfällen, Verstimmungen, Delirien oder striären Symptomen, worauf besonders geachtet wurde. Wir stehen also einer völligen Regellosigkeit gegenüber, und die Schlußfolgerungen aus diesem Ergebnis sind naturgemäß im wesentlichen negative. Wir können nicht, wie ein Untersucher vorschlug, die Urobilinogenurie als differentialdiagnostisches Merkmal zwischen endogenen und symptomatischen Psychosen benutzen. Auch Boenheim kam, wie ich einer Bemerkung von ihm entnehme, zu demselben Resultat. Jeder Fall von Parkinsonismus nach Grippe-Encephalitis bot durchaus nicht Zeichen von Leberstörung, wie behauptet wurde, und man muß darum wohl auch auf die Ausgestaltung darauf gegründeter Hypothesen verzichten. Der eine Fall von Paralysis agitans, den ich untersuchen konnte, hatte zwar gleich den Fällen Lewys und Dresels einen positiven Widal, aber kein Urobilin im Harn. Dagegen fanden sich bei einem Falle von Wilsonscher Krankheit nur negative Ergebnisse. Freilich war die Leukocytenzahl von vornherein auf 2500 herabgesetzt, so daß man versucht ist, mit Meyer-Estorff von einer Art „Dauerkrise“ zu sprechen.

Über dieses, leider so unbefriedigende Ergebnis hinaus möchte ich doch noch einige Bemerkungen anknüpfen. Ganz abgesehen von dem Ausfall dieser Proben besteht ja noch immer die Frage nach der Rolle der Leber bei den einzelnen Krankheiten. Ich möchte von vornherein hervorheben, daß ich keinen Grund sehe, warum diese Rolle eine einheitliche sein soll. Es ist sehr wohl möglich, daß die Leber bei Striatum-erkrankungen eine ganz andere Rolle spielt als z. B. bei der Eklampsie. Bisher handelte es sich in der Diskussion meist um die Frage, ob die Leberfunktionsstörung primär oder sekundär sei. Die meisten Autoren neigen zu ersterer Ansicht. Die Leber stelle einen Giftfilter dar, und der Ausfall oder die Herabsetzung ihrer Leistung soll zu einer mangelnden Entgiftung des Organismus führen. Diese Anschauung ist besonders auf Grund der Experimente Pawlows und Fuchs' gebildet. Diese wiesen nämlich nach, daß nach Leberausschaltung mittels Eckscher Fistel, der venösen Verbindung zwischen Pfortader und unterer Hohlvene, Fleischgenuß zu Krämpfen und zu Encephalitis führt. Man folgert daraus, daß die Leber gewisse Nahrungsbestandteile, die aus dem Fleisch stammen, bis zur Entgiftung spalte. Als zweite Stütze von der entgiftenden Funktion der Leber darf ihr Verhalten bei der

Phosphorvergiftung gelten. Man erwartet also, daß bei Leberfunktionsstörung giftige Stoffwechselprodukte im Blute kreisen, und daß gewisse derselben eine bestimmte Affinität zu bestimmten Hirngebieten haben, wie es Lewy vom Mangan und vom Diphtherietoxin an Mäusen gezeigt hat. Durch diese mangelnde Entgiftung sollen dann bestimmte klinische Krankheitsbilder, wie striäre Symptomenkomplexe und das Delirium tremens, hervorgerufen werden. Entscheidend ist für diese Auffassung in gewissem Sinn das Studium der psychopathologischen und nervösen Folgeerscheinungen bei Ikterus und akuter gelber Leberatrophie. Wir finden bei ersterem ärgerliche Verstimmung und kataleptische Zustände und bei akuter gelber Leberatrophie Verwirrheitszustände bis zum Delirium acutum. Nach diesen Erfahrungen ließe sich die hepatogene Hypothese des Delirium tremens wohl verteidigen, dagegen erscheint diese bei den striären Erkrankungen mindestens recht fraglich. Halten wir uns nun unser obiges Ergebnis vor Augen, so ist es doch bei der Mehrzahl der Fälle als sicher zu betrachten, daß man die Leberfunktionsstörung nicht als primär bezeichnen darf.

Es sind nun, namentlich in letzter Zeit, unter dem Einfluß der Karplus-Kreidl'schen Lehren von den vegetativen Zentren im Gehirn, wiederholt Versuche zutage getreten, diese Leberfunktionsstörung als sekundär, als durch ein solches Zentrum bedingt aufzufassen. Mit unserer Erfahrung der Allgemeinheit dieser Störung würde ja eine solche Auffassung besser übereinstimmen; denn jeder Prozeß könnte ja, sobald er eine bestimmte Gehirnstelle berührte, zur Leberfunktionsstörung führen. Hier ist aber zu bedenken, was uns über die nervöse Beeinflussung der Funktion der Leber bekannt ist. L. R. Müller und Graeving haben die antagonistische Vagus-Sympathicuswirkung auf das Glykogen, den Eiweißstoffwechsel und die Gaslensekretion festgestellt. Es sind also sehr wohl Möglichkeiten denkbar, unter denen diese drei Funktionen zentral abgeändert werden. Dagegen kennen wir kein trophisches Leberzentrum, dessen Affektion zu einer atrophischen Lebererkrankung führen könnte. Wir können darum m. E. bei jenen Nervenkrankheiten, die mit anatomischen Veränderungen der Leber vergesellschaftet sind, eine sekundäre Natur dieser Veränderungen ausschließen, solange kein trophisches Leberzentrum bewiesen ist. Bei den übrigen Nerven- und Geisteskrankheiten wird man, wenn anders die sekundäre Natur der fraglichen Phänomene angenommen wird, dieselben als vagische oder sympathische Reizerscheinungen aufzufassen haben. Es könnten als dann sowohl die Widalsche hämoklassische

Krise als auch der Urobilingehalt des Harnes nur ein vagotonisches bzw. sympathicotonisches Symptom darstellen. Ich bemerke hier ausdrücklich, daß ich diese Deutung für eine ganze Reihe meiner Fälle ohne weiteres zugebe.

Trotzdem bin ich überzeugt, daß mit diesen vorbesprochenen Möglichkeiten die Rolle der Leber nicht erschöpft ist. Es besteht nämlich noch die dritte Möglichkeit, daß ein und dasselbe Agens zugleich Gehirn und Leber affiziert, wie uns dies von der *Spirochaeta pallida* bekannt ist. Es erscheint fraglich, ob es nicht besondere typische, bislang noch unbekannte Erkrankungen gibt, die stets mit einer Leberschädigung verlaufen, sonst aber im klinischen Verlauf sich mit uns bekannten Neurosen und Psychosen decken. Ich glaube, daß ein von mir kürzlich beobachteter Fall hierher gehört. Es handelt sich um einen jetzt 17jährigen jungen Mann, der alle Frühjahre, nun schon das drittemal, mit Ikterus erkrankt. Diese Attacken sind von einer eigentümlichen psychischen Veränderung begleitet, die man am besten mit epileptischen Ausnahmezuständen vergleichen kann. Es kommt zu extremer Reizbarkeit, Wutanfällen, Dämmerzuständen mit ängstlichem Schreien. Die Gelbsucht klingt langsam ab, während die psychische Veränderung unter wiederholten Schüben mit Verwirrtheit und Gewalttätigkeit sich hinzieht. Im Herbst tritt allmählich Beruhigung ein und der Patient bietet das Bild eines beschränkten, langsamen, schwerfälligen, arbeitsamen, aber immer etwas reizbaren Menschen. In der Literatur findet sich ein ähnlicher, von Ferraroni beschriebener Fall. Auch hier trat alljährlich Gelbsucht auf. Diese wurde von epileptischen Anfällen und Urobilinurie begleitet. Mit Besserung der Gelbsucht hörten die Anfälle auf. Católa und Cullère haben ähnliche Fälle berichtet. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir hier eine gesonderte nosologische Einheit vermuten, charakterisiert durch periodischen Ikterus und epileptoide nervöse bzw. psychische Zustände. Diese Erkrankung muß m. E. noch durch eifriges Studium abgetrennt werden von den übrigen Formen der Epilepsie. Vielleicht gelingt es uns, an der Hand dieser Beziehung tiefer in das Wesen dieser Krankheit einzudringen.

Ob es uns gelingt, noch mehr solcher Krankheitstypen auf Grund der Leberfunktionsprüfung herauszuschälen, ist ungewiß. Man wird bei solchen Aufstellungen immer die Kompliziertheit bedenken müssen, die bei den Beziehungen zwischen Gehirn und Leber obwaltet. Es genügt der positive Ausfall einer unserer Prüfungen nicht dazu, um gewisse Fälle von anderen, ihnen ähnlichen, abzusondern.

Die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten ist eine dreifache. Erstens gibt es Störungen, bei denen primär Leberveränderungen vorliegen, zweitens solche, bei denen auf dem Wege des vegetativen Nervensystems, vermutlich durch Affektion im Hirnstamme gelegener autonomer Zentren, Störungen funktioneller Art sekundär im Lebergetriebe entstehen, und drittens eine Gruppe, die für die weitere Forschung aussichtsreich scheint, bei denen Leber- und Gehirnstörung koordiniert sind und die Wirkung bestimmter, wenn auch in ihrem Wesen uns noch unbekannter pathogener Prozesse bilden.

16. Herr W. Kirschbaum (Hamburg):

Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem.

Um den Einfluß zu bestimmen, den eine schwere Lebererkrankung und eine vermutlich davon ausgehende Stoffwechselschädigung auf das Zentralnervensystem ausübt, sind im Anschluß an Beobachtungen und Untersuchungen an klinischem Material aus der Pathologie des Menschen (akute gelbe Leberatrophie) tierexperimentelle Studien unternommen worden. Es handelt sich vorwiegend um histopathologische Untersuchungen der Zentralnervensysteme von in bestimmter Weise in ihrer Leberfunktion geschädigten Tieren. Von der speziellen Versuchsanordnung aus soll der ungeklärten Frage nach der Pathogenese einer gemeinsamen Erkrankung von Leber und Gehirn nachgegangen werden, wie sie uns bei der Wilsonschen bzw. Westphal-Strümpellschen Krankheit, bei bestimmten alkohologenen Nervenkrankheiten, bei Phosphor- und gelegentlich anderen Vergiftungen vor Augen tritt.

An größerem Tiermaterial (Hunden, Kaninchen und Katzen) wurde die Leber teils operativ, teils durch bestimmte Gifte geschädigt. Bisher sind bei 3 Hunden und 6 Kaninchen die Arteria hepatica, zum Teil noch außerdem der Ductus choledochus unterbunden worden. 3 Hunden wurde eine Ecksche Fistel angelegt. 2 Hunde und 2 Katzen wurden mit Guanidin, 3 Hunde und 3 Kaninchen mit Phosphor vergiftet. Bei den Eckschen Fisteloperationen und Guanidinvergiftungen wurden die Untersuchungen von A. Fuchs und Pollak als Ausgang benutzt und deren wichtige Ergebnisse nachzuprüfen versucht.

Hier sollen zunächst die Befunde von 7 Hundehirnen besprochen werden. Es handelt sich um die Resultate einer gemeinsamen Unterbindung von Arteria hepatica und Ductus choledochus, zweier Eckscher Fisteloperationen, je zweier Guanidin- und Phosphorvergiftungen. Damit liegt vorläufig nur eine Auswahl aus dem ganzen Material vor, über das heute noch kein abschließendes Urteil gefällt werden kann. Auf die speziellen histopathologischen Leberveränderungen bzw. dadurch bedingten Stoffwechselstörungen soll hier nicht näher eingegangen werden; sie bleiben einer späteren ausführlichen Darstellung vorbehalten, in der auseinanderzusetzen ist, inwiefern mit A. Fuchs das Guanidin als intermediäres Produkt im Leberstoffwechsel, im Übermaß zugeführt, für das Gehirn toxisch angesehen werden kann, wie sich die Frage des Leberstoffwechsels bei Eckscher Fistel verhält, wie die Phosphorvergiftung von der im Vordergrund stehenden schweren Leberschädigung aus zu beurteilen ist. Kurz sei angeführt, daß die Leberarterienunterbindungen meist nekrotische Einschmelzungen fast des gesamten Leberparenchyms hervorgerufen haben.

Die Hunde wurden sogleich nach dem Tode oder wenige Stunden danach seziert. Der zur Besprechung gelangende Leberarterien-Gallengangs-Unterbindungshund lebte 9 Tage. Die Tiere mit Eckscher Fistel haben bis 14 Tage nach der Operation gelebt. Bei keinem von ihnen kam eine ausgesprochene Toxikose zur Beobachtung. Sie gingen einer an einem Ileus, ein anderer an einer zufälligen Erstickung in wenigen Stunden ganz akut zugrunde. Alle die Tiere, die an einer gegebenenfalls am Nervenparenchym zu Veränderungen führenden interkurrenten Erkrankung starben oder bei der Sektion einen auffälligen körperlichen Nebenfund boten, sollen bei der Untersuchung daraufhin besonders gewertet werden.

Bevor die bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse zur Besprechung gelangen, sei Herrn Professor Dr. Bornstein und besonders seinem Assistenten, Herrn Kollegen Holm vom pharmakologischen Institut der Hamburgischen Universität, für ihre bereitwilligste Unterstützung bei den operativen Maßnahmen herzlichst gedankt. Der Technik des Herrn Kollegen Holm danke ich alle Leberarterienunterbindungen an Hunden und Kaninchen und seiner Hand die ungemein diffizile Operation der Eckschen Fistel an meinen Hunden. Auf die Mitteilung der klinischen Daten und der Stoffwechseluntersuchungen

(Holm) wird hier verzichtet. Es folgen die histopathologischen Gehirnbefunde:

Hund I (Art. hepatica, Duct. choledochus unterbunden). Pia intakt; Gehirnödem. Schwere akute Ganglienzellveränderungen, teilweise völlige Auflösungen und dadurch Lichtungen im Rindenparenchym; auch schichtförmige Zellausfälle in der Rinde (Occiput). Glia weniger progressiv als amöboid verändert, jedoch vereinzelt auch typische Neuronophagien. Keine Verfettungen, kein Körnchenzellabbau. Stammganglien, Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla oblongata weniger schwer als die Rinde, aber stellenweise auch erheblich geschädigt.

Hunde II, III (Ecksche Fisteloperationen): Gehirnödem, akute Ganglienzellerkrankungen. Glia neben der Rinde auch im Striatum (Rasen, Herdchen) in der Nachbarschaft der Gefäße um Ganglienzellen progressiv gewuchert. Gefäßwände vereinzelt von einigen Rundzellen durchsetzt (Hund III). Pia im wesentlichen normal.

Hunde IV, V (Guanidinvergiftungen, Lebensdauer 9—10 Tage): Pia von Rundzellen infiltriert, die ganz vereinzelt an den Piastrichtern einige oberflächliche Rindengefäße begleiten. Schwerste akute Ganglienzellveränderungen aller Stadien. Glia progressiv und regressiv verändert. Ausfallsherde in bestimmten Rindenschichten. Gliarosetten im Thalamus. Zahlreiche Neuronophagien, besonders in der Medulla oblongata (auch in der Rinde). Schwerste Veränderungen im Kleinhirn besonders an den Purkinje-Zellen, den Korbzellen und der Körnerschicht. — Die geschilderten Veränderungen entsprechen vorwiegend den Befunden von Hund V, Hund IV ist nur leicht befallen.

Hunde VI, VII (Phosphorvergiftungen — zu vergleichender Beurteilung mit den Gehirnbefunden bei akuter gelber Leberatrophie. Pia intakt. An den Ganglienzellen in der Rinde und auch in den tieferen Teilen (besonders Hund VII) ähnliche Bilder wie bei Guanidinvergiftung. Ganglien- und Gliazellen enthalten bei Hund VII feinste Fetttröpfchen. Reichliche Fettanhäufung (Hund VII) in den adventitiellen Lymphscheiden fast aller kleineren und mittleren Gehirngefäße. Hund VI zeigt überall zerstreut vereinzelte größere Gliaherdchen um Gefäße gelagert; Hund VII weist besonders im Striatum schwere Ganglienzellveränderungen, Gliarasen und -herdchenbildungen um Ganglienzellen und Gefäßchen auf. Vielfach schichtförmige Ausfallsherde in der Rinde. Kleinhirnbefund von Hund VII sehr ähnlich dem von Guanidinhund V.

Die mit der Mitteilung dieser Fälle noch keineswegs abgeschlossenen Untersuchungen vermögen zur Frage der Einwirkung einer schweren Leberschädigung auf das Zentralnervensystem schon soviel beizutragen, als sie uns bei den an den Folgen einer Leberarterien- und Gallengangsunterbindung gestorbenen Hunden bzw. Eckschen Fistelhunden schwerste degenerative Gehirnschädigungen zeigen. Neben dem rein degenerativen Prozeß am Nervenparenchym,

der auch unter schwerer allgemeiner, besonders die Leber angreifender Vergiftung bei den Guanidin- bzw. Phosphorhunden vorliegt, kommt es verschiedentlich auch zu progressiven Gliareaktionen, wie wir sie an den oben geschilderten Gliarasen-, Gliaknötchenbildungen und anderen Ersatzwucherungen der Glia in bestimmten Gehirnterritorien zu zeigen vermochten.

Für alle untersuchten Zentralnervensysteme der Versuchstiere ist charakteristisch, daß der Prozeß in der Cortex nicht ubiquitär, sondern mit eigenartiger Bevorzugung bestimmter Rindengebiete und bestimmter Rindenschichten bald hier bald dort seine stärkste Ausbildung erreicht. Auffällig ist das häufige Auftreten schwerer Veränderungen in der Nachbarschaft von Gefäßen, die sich sowohl in rein atrophischen Ausfallsbezirken als auch proliferativen Gliareaktionen um die Gefäße kundgeben. Jedoch ist eine alleinige Abhängigkeit schwerer Parenchymveränderungen vom Gefäßsystem nicht zu konstatieren, wofür viele rein schichtweise auftretenden Degenerationen bestimmter Rindengebiete, zirkumskripte und diffuse Veränderungen in verschiedensten Kerngebieten an Stammganglien und tieferen Kernen des Mittelhirns und der Medulla oblongata sprechen. Sicher ist in allen Fällen die Gehirnrinde mit am stärksten betroffen.

Die einzelnen Operationsarten bzw. Vergiftungsweisen unserer Tiere unterscheiden sich trotz eines in allen Fällen verwandten Parenchymprozesses hinsichtlich der Schwere und in gewissem Sinne auch der Lokalisation der jedesmaligen Veränderungen. Guanidin und Phosphor haben wohl die schwersten Erkrankungen des Nervensystems hervorgerufen. Eine verschiedene Schwere des Prozesses läßt sich auch manchmal abhängig von den zugeführten Dosen ein und desselben Giftes bzw. der Art der Operation bei den einzelnen Tieren unserer Gruppen feststellen. Je nachdem besteht gewöhnlich auch ein Unterschied in der Krankheitsdauer. So sind die Befunde bei dem Phosphorhund 1 (VI), der nach dreiwöchentlichen kleinen Phosphordosen unter plötzlich gesteigerter Dosis rasch zum Exitus kam, leichtere als die bei dem Phosphorhunde 2 (VII), der infolge hoher Dosen nach 8 Tagen starb. Vor allem auffällig ist bei Phosphorhund 2 und den Eckschen Fistenhunden ein besonders hochgradiges Mitbefallensein des Corpus striatum, das durch schwere Ganglienzellerkrankung und die dort vorliegende eigenartige Gliareaktion besondere Beachtung verdient. Gerade diesen Befunden am Striatum müssen aber noch eingehende Untersuchungen gewidmet werden. Hier wäre noch weiter

normales Vergleichsmaterial ausgiebig heranzuziehen, ehe wir die Art, die Schwere und Bedeutung dieser Befunde sicher bewerten können. Darüber kann erst später berichtet werden.

Nur bei der Phosphorvergiftung und besonders bei Phosphorhund 2 (VII) gelang es durch hoch dosierte und rasche Vergiftung eine stärkere Gefäßwandverfettung und einige Fettanhäufung in Ganglien- und Gliazellen zu erzeugen. Bei den Eckschen Fistelhunden ist nur das Gefäßwandfett vermehrt, während bei Guanidinhunden bei unserer Art der Vergiftung kaum Fettvermehrung angetroffen wurde.

Bei den Guanidinhunden stimmen die Befunde in vielem mit den von Pollak an den Fuchsschen Hunden erhobenen überein. Besonders der zweite Guanidinhund zeigte, obwohl er 8 Tage lang die gleichen Dosen wie der erste bekam, besonders schwere degenerative Schädigungen. Hervorzuheben ist, daß besonders in diesem Falle die Pia, stellenweise aufgelockert, mit verschiedenen Formen von Rundzellen (Lymphocyten, Plasmazellen, Makrophagen und Fibroblasten) durchsetzt ist, die sich in der Gefäßnachbarschaft anreichern und vereinzelt die Gefäße an den Piatrichtern in die oberflächliche Rinde zu begleiten scheinen. Diese Bilder haben mit den von Pollak in seiner experimentellen Encephalitisarbeit geschilderten manche Ähnlichkeit. Jedoch soll zur Frage der Encephalitis in diesem Vortrag nicht weiter Stellung genommen werden.

Die Eckschen Fistelhunde haben bei einigen schweren degenerativen Gehirnveränderungen, Zellausfällen, Gefäßwandschädigungen (vereinzelt Zellvermehrung ihrer Wandungen), Gefäßsprossungen, auch im Striatum auffällige Befunde ergeben, zu denen bei aller Wahrscheinlichkeit ihrer pathologischen Natur heute noch nicht eindeutig Stellung genommen werden soll. Da es mir nicht gelungen ist, bei meinen Eckschen Fistelhunden eine Toxikose zu erzielen, können sich Unterschiede zu den hierbei von Pollak beschriebenen Befunden auf diese Weise vielleicht erklären. Bei einem anderen 3. Eckschen Fistelhunde kamen kürzlich auch starke Gefäßinfiltrate im subkortikalen Mark und vereinzelt in der Rinde zur Beobachtung.)

Schließlich soll noch besonders hervorgehoben werden, daß bei den durch Leberschädigung erhaltenen Gehirnveränderungen ein alleiniges oder vorwiegendes Befallensein des Striatum und Pallidum nicht festgestellt werden konnte, wenn auch zugegeben werden kann, daß das Striatum manchmal wesentlichen Anteil zu nehmen

scheint. Das ganze Material wird später nach weiterer Klärung der verschiedenen Fragestellungen zu ausführlicher Darstellung kommen.

Aussprache.

Herr E. Pollak (Wien): Bei den Versuchen von Fuchs mit Methylguanidin und Eckfistel war eine diffuse Meningo-Encephalo-Myelitis nachweisbar gewesen. Die Tiere boten klinisch ein Bild, das jener Form der Enceph. epidem. entsprach, das viele Autoren als Enceph. choreiformis skizzierten. Dem entsprach auch der diffuse entzündliche Prozeß. Bei länger lebenden Tieren traten die vaskulären Erscheinungen zurück und ebenso bei jenen Tieren, die therapeutisch mit Leberextrakten behandelt worden waren. Auch hier waren schwerste Veränderungen vorwiegend parenchymatöser Natur zu sehen. Dieses Material ist gerade durch die Verschiedenheit des histologischen Bildes vielleicht besonders geeignet, neuerdings das Entzündungsproblem im Zentralnervensystem aufzurollen.

17. Herr H. Pette (Hamburg-Eppendorf, Abt. Prof. Nonne):

a) Klinische und anatomische Beiträge zur Frage der syphilitischen Ätiologie pallidostriärer Syndrome.

Bei der Erforschung des Wesens aller Krankheitszustände extrapyramidaler Genese ist heute, wo die postencephalitischen Bilder sich häufen und infolgedessen nur zu sehr die Neigung besteht, Stammgangliensyndrome mit der epidemischen Encephalitis in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, mehr als dies bisher geschehen ist, der Frage nach der Ätiologie der einzelnen Krankheitsformen Beachtung zu schenken. Neben den anatomisch rein degenerativ bedingten Zustandsbildern wie der Paralysis agitans und der Pseudosklerose bzw. der Wilsonschen Krankheit stehen solche entzündlichen Charakters. Hierher gehört in erster Linie die epidemische Encephalitis, wo das rein entzündliche Moment, wenigstens im akuten Stadium, Stammgangliensymptome jeder Art erzeugen kann. Daß aber auch andere Infektionskrankheiten von allen Teilen des Hirns gelegentlich das pallidostriäre System bevorzugt befallen können, kann als erwiesen gelten. So wissen wir es vom Typhus und wissen es vom Fleckfieber (Willige, Munk, Brauer, Keller, Matthes, Forster).

Eine besondere Bedeutung hat man in ätiologischer Hinsicht seit langem der Lues beizumessen versucht, ohne dabei indessen, wenn ich

von der Paralyse absehe, über einwandfreie anatomische Befunde zu verfügen. In folgendem soll über mehrere, einschlägige selbstbeobachtete Fälle kongenitaler und akquirierter Lues berichtet werden. Einer dieser Fälle erlangt eine besondere Bedeutung dadurch, daß er zur Autopsie kam, und daß hier eine anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose möglich war.

Fall 1. Der 14 Jahre alte J. N. wurde am 4. VII. 1922 uns von der Mutter zur Untersuchung zugeführt. Der Vater ist somatisch, soweit die Untersuchung erkennen läßt, gesund. Die Mutter leidet an marantischer Tabes, doch ist ihr ebenso wie ihrem Mann von einerluetischen Infektion nichts bekannt. Sie gibt an, daß ihr Sohn J. rechtzeitig geboren wurde, und zwar ohne Kunsthilfe. Es sei zunächst nichts Krankhaftes an ihm aufgefallen. Mit 1½ Jahren habe er zu sprechen angefangen, doch habe er es nie über die Fertigkeit hinaus, Worte wie Mama, Papa zu sprechen, gebracht, er verständige sich im übrigen mit seinen Angehörigen durch Vorbringen grunzender Laute. Mit 5 Jahren habe er die ersten Gehversuche gemacht. Wie in der körperlichen Entwicklung sei er auch geistig zurückgeblieben. Die Schule habe er deswegen nicht besuchen können. Von frühester Jugend an leide er an Krampfanfällen. Seit ¾ Jahren bemerke sie an ihm eine zunehmende Unsicherheit und Schwäche im Gebrauch des linken Armes und des linken Beines. Während er bis dahin noch Wege von 2 Stunden Dauer habe zurücklegen können, könne er jetzt nur noch kurze Strecken und dann auch nur mit Unterstützung gehen. Psychisch sei er bisher stets gutmütig und umgänglich gewesen; er habe sich sauber gehalten und sei so niemandem zur Last gefallen. Ein älterer Bruder, der von uns nicht untersucht werden konnte, soll gesund sein.

Für sein Alter etwas im Wachstum und in der ganzen Entwicklung zurückgebliebener Junge, macht einen noch ausgesprochen infantilen Eindruck. Kopf auffallend klein. An der Stirn leichte Höckerbildung. Ohren auffallend groß. Oberkiefer steil und hoch. Hutchinsonsches Zähne. Scapulae scaphoideae. Noch keine sekundären Geschlechtsmerkmale. Die Extremitäten sind im Vergleich zum Rumpf auffallend lang. Der Kopf wird zwangsmäßig nach rechts geneigt und gedreht gehalten. In der Rumpfhaltung leichte Flexionsneigung. Genu valgum, links mehr als rechts. Deutlicher Rigor auf der ganzen linken Seite, auf der rechten nur eben angedeutet. Paresen sind nirgends nachweisbar, wenngleich auch das Prüfen der groben Kraft besonders im linken Arm Schwierigkeiten macht. Bereits in Ruhehaltung fällt bei dem Pat. eine allgemeine motorische Unruhe, an der sich alle Körperabschnitte beteiligen, auf. Das Gesicht wird häufig grimassenartig verzogen, indem bald die Stirn gerunzelt, bald der Mund rüsselartig gekrampft wird; dabei nicht selten Ausstoßen grunzender Laute. Die Arme sind fast ständig in Bewegung, werden bald gebeugt, bald gestreckt, auch in der Schulter häufig gehoben, unter abwechselnder Pronation und Supination, dabei in den Händen und Fingern, die bei passiver Bewegung eher eine Hypo- als eine Hypertonie erkennen lassen (Überstreckbarkeit),

ausgesprochen athetotische Bewegungen, links mehr als rechts. Solche unwillkürlichen Bewegungen ebenfalls, wenn auch weniger ausgesprochen, mit dem Kopf und den unteren Extremitäten. Bei Ausführung von Zweckhandlungen, z. B. beim Greifen nach Gegenständen wird die Athetose besonders deutlich; alles geschieht unter starker Mitbewegung anderer Körperteile, besonders intensiv beteiligt sich die Gesichtsmuskulatur. Der Gang ist sehr unsicher und ohne fremde Hilfe sehr mühsam. Die Beine sind dabei in einem gewissen Spannungszustand, so daß der Gang leicht spastisch erscheint. Besonders schwierig ist das Vorbringen des linken Beines, es wird leicht zirkumduziert und weniger als das rechte im Kniegelenk gebeugt. Beim Gehen ebenfalls häufig Mitbewegungen am ganzen übrigen Körper. Die Atmung wird von Zeit zu Zeit grundlos schnaufend. Bei Versetzen in Affekt, sei es durch Zuspruch oder durch Einwirkenlassen körperlicher Reize, nehmen all jene Anomalien auf motorischem Gebiet zu. Besonders auf Schmerzreize kommt es zu sehr intensiven Reaktivbewegungen unter vornehmlicher Beteiligung der Gesichtsmuskulatur (Grimassenschneiden). Andererseits ist Pat. auch imstande, auf energisches Zureden hin die Mitbewegungen zu unterdrücken; freilich gelingt dies nur eine Zeitlang, danach aber wird es um so ärger. Die Sprache ist außerordentlich primitiv, nur wenige Worte, besonders solche mit Lippenlauten, vermag Pat. verständlich auszusprechen. Alles andere zerfließt in schwerfälliges Lallen und Grunzen. Alleinessen nur mühsam; das Kauen bereitet erhebliche Schwierigkeiten, hingegen nicht das Schlucken.

Die weitere somatische Untersuchung ergibt regelrechten inneren Organbefund. Augenbewegungen frei, Pupillen ungleich, mydriatisch und starr. Papillen neuritisch atrophisch, links in der Umgebung einige chorioiditisch atrophische Herde mit geringen Pigmentierungen. Alle Haut- und Sehnenreflexe in regelrechter Weise auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Keine Sensibilitätsstörungen.

Wa.R. im Blut ++++. Lumbalpunktion: Druck normal. Phase I +, Weichbrodt +, Pandy +, Lymphocytose $\frac{1}{3}$. Wa.R. +++ (0,2—1,0). Mastixkurve vom Typ der meningeal-cerebralen Lues.

Psychisch zeigt Pat. ein in jeder Weise geordnetes und diszipliniertes Benehmen. Bei der Schwierigkeit, sich mit ihm zu verständigen, ist es nicht möglich, ein genaues Bild über den Grad seiner Intelligenz zu erlangen. Zwar nimmt er an allen Vorgängen in seiner Umgebung, wie es äußerlich sein Affekt zeigt, regen Anteil, trotzdem aber ist eine erhebliche geistige Schwäche unverkennbar.

Daß es sich in diesem Fall um einen kongenital luetischen Knaben handelt, unterliegt keinem Zweifel. Die Mutter leidet an einer marantischen Tabes, und er selbst hat zahlreiche für kongenitale Lues charakteristische Stigmata. Dazu kommen die stark positiven Blut- und Liquorreaktionen. Beherrscht wird das zeitige Zustandsbild durch die schweren Anomalien auf motorischem Gebiet. Sie werden im wesentlichen bedingt durch die allgemeine Steifigkeit einerseits und

durch die Neigung zu Reaktiv- und Mitbewegungen andererseits. Hände und Finger, sehr viel weniger die Zehen, zeigen in Ruhe wie in Bewegung eine athetoide Unruhe. Ein Wechseln von Spasmus und Muskelererschaffung bei Aufhebung jedes Tonus, wie bei echter Athetose oder bei Spasmus mobilis beobachten wir hier nicht. Hier herrscht vielmehr ein gleichmäßiger leichter Rigor vor bei Hypotonie einzelner Hand- und Fingermuskeln. Die sprachliche Ausdrucksweise ist außerordentlich primitiv und gleicht eher einem unverständlichen Gurren als einem modulierten Sprechen. Der geistige Horizont ist erheblich eingeengt.

In der Symptomatologie erinnert das Krankheitsbild am meisten an den Zustand der sog. Athetose double, ohne freilich in allen Zügen mit ihm übereinzustimmen. Was die Ätiologie betrifft, so dürfte es wohl nicht gesucht sein, wenn man die kongenitale Lues verantwortlich macht. Dabei muß es freilich unentschieden bleiben, ob die Symptome als Folge einer vielleicht intrauterin durchgemachten spezifischen Encephalitis im Bereich des striopallidären Systems anzusehen sind oder zu deuten sind als Ausdruck einer mangelhaften Entwicklung der Stammganglien infolge Keimschädigung auf kongenital luetischer Basis.

Die Ansichten über die Häufigkeit einer spezifischen Encephalitis schlechtweg bei kongenital-luetischen Kindern sind zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten sehr verschieden gewesen. Von französischen Autoren war es besonders Fournier, Gilles de la Tourette und Charcot, die mit besonderem Nachdruck auf die Bedeutung der Lues für das Zustandekommen einer intrauterinen Encephalitis hinwiesen, von deutschen Forschern Virchow, der schon 1862 über einen Fall interstitieller Encephalitis bei einem kongenital-luetischen Kind berichtete, ferner Erlenmeyer, Hochsinger, Althaus, Rumpel und Plaut. Sehr zurückhaltend in dieser Frage äußert sich Nonne, der ebenso wie Oppenheim der kongenitalen Syphilis in der Genese der kindlichen Encephalitis eine besondere Wertigkeit nicht zuerkennt. Sachs in New York fand unter 200 Fällen von Kinderlähmung nur zweimal kongenitale Lues. Beim Durchsehen des in der Literatur vorhandenen einschlägigen Materials kongenital-luetischer Encephalitis auf eine Beteiligung des pallidostriären Systems fand ich als einwandfrei verwertbar nur sehr spärliche Angaben. Von den sogenannten Little-Fällen sehe ich ganz ab, da dieser Krankheitsbegriff von den verschiedenen Autoren sehr verschieden gefaßt wurde

und in einzelnen Fällen (Hoffmann, Fournier, Gilles de la Tourette, Vizioli) es sich um rein spastisch-pyramidal bedingte Symptome im Sinne der spastischen Diplegien gehandelt zu haben scheint. Nicht selten wurden akute und chronische Formen von Chorea bei kongenital-luetischen Kindern beobachtet. Wie weit diese allerdings auf spezifisch encephalitische Prozesse zurückzuführen sind, läßt sich nach der Beschreibung nicht immer mit Sicherheit entscheiden. Hierher gehört ein von Nonne beobachteter Fall eines 12jährigen kongenital-luetischen Kindes; ferner sind zu erwähnen mehrere Fälle Kowalewskys, der einmal sogar bei 4 Kindern eines luetisch gewesenen Vaters choreatische Zustände sah. Auch Bresler weiß in seinem Referat über Erbsyphilis und Nervensystem nur wenig Positives in dieser Frage zu sagen. Ein ausgesprochen athetotisches Striatum-syndrom bei kongenitaler Lues sah Förster zweimal. Selbst zugegeben, daß der eine oder andere Fall der Literatur von mir infolge der Undeutlichkeit seiner Symptome verkannt wurde, so sind wir doch zweifellos zu dem Schluß berechtigt, daß eine echte Stammgangliencephalitis auf kongenital-luetischer Basis außerordentlich selten ist.

Wiederholt hat man früher die kongenitale Lues als wesentliches ätiologisches Moment der Pseudosklerose bzw. der Wilsonschen Krankheit zu beschuldigen versucht. Homén, Rumpel, Meyer, Kubitz, Stämmeler, haben an die Möglichkeit gedacht wegen der positiven Wassermannreaktion und wegen des therapeutischen Erfolges einer spezifischen Kur in einzelnen Fällen. Oppenheim will ebenfalls die Lues ätiologisch nicht ganz ausgeschaltet wissen, er scheint dabei aber weniger an einen direkten Zusammenhang zu denken, wenn er von einer einschlägigen Beobachtung, die ein Geschwisterpaar mit syphilitischer Aszendenz betraf, sagt, daß „keimschädigender Einfluß der Syphilis wohl den Grund zu der Krankheit gelegt habe, ohne daß diese selbst als ein Produkt der *Spirochaeta pallida* angesehen werden könne“. Auch Strümpell hat in früheren Arbeiten noch an die Möglichkeit einer spezifischen Ursache gedacht, glaubt sie später aber ebenso wie Wilson ablehnen zu sollen. Von Völsch ist 1911 anschließend an eine eigene Beobachtung das in der Literatur vorliegende Material zusammengestellt worden; auch er kommt dabei zu dem Resultat, daß die Lues in ätiologischer Hinsicht eine nennenswerte Rolle wohl nicht spiele. Bei Durchsicht der vor Aufstellung des Krankheitsbegriffes der Pseudosklerose beschriebenen und als Luesfolge

gedeuteten, aber sicher hierher gehörigen Fälle zeigt sich ebenfalls, daß keiner von ihnen einer strengen Kritik standhält. So stützt Homén in seiner sehr ausführlichen Arbeit, in der er drei Brüder mit dem heute leicht diagnostizierbaren Symptomenkomplex der Pseudosklerose beschreibt, die Annahme einer kongenitalen Lues lediglich darauf, daß er andere Gründe für das Zustandekommen der eigenartigen Leberveränderungen nicht fand. Für Lues seitens der Eltern ergab sich außer einigen Fehlgeburten nicht der geringste Anhalt¹⁾. Ähnlich ist es mit dem Fall Antons 1908, der damals als *Dementia choreoasthenica* bezeichnet wurde. Für einen ursächlichen Zusammenhang der Pseudosklerose mit Lues ist dann 1918 v. Dziembowski nochmals eingetreten. Er beobachtete drei Brüder, die alle unter typischen Symptomen erkrankten. Als für kongenitale Lues verwertbar sieht er in seinen Fällen an: einen Hydrocephalus internus, eine plankonvexe Verdickung der Schädelknochen, eine Onychie und eine Paronychie, eine Psoriasis palmaris und eine Zahnmißbildung von angedeutetem Hutchinson-charakter. Diese von D. seinen Fällen hinsichtlich der Ätiologie gegebene Deutung ist durchaus anfechtbar. Wenn auch zugegeben werden soll, daß jene vorher genannten Symptome häufige Stigmata kongenitaler Lues sind, so bleibt doch zu bedenken, daß man derartige Mißbildungen und trophische Störungen nicht selten auch bei anderen Krankheitsbildern, und gerade solchen familiärer Art, die mit Lues sicher nichts zu tun haben, findet. Zu bedenken bleibt ferner, daß im Stammbaum seiner Fälle von Lues nichts bekannt war, daß der Vater sehr alt wurde und die Mutter negativ im Blut war und irgendwelche syphilitischen Zeichen nicht bot. Lediglich einige Fehlgeburten in diesem Sinne verwerten zu wollen, ist wohl nicht angängig. Auch bei den drei Brüdern selbst waren alle Liquorreaktionen negativ. Daß auch die eigenartigen Leberveränderungen bei der Pseudosklerose nicht ohne weiteres als für Lues spezifisch bewertet werden können, geht aus den Ausführungen Schminckes hervor. Er gesteht offen das „Ignoramus“ ein. In einer kürzlich erschienenen, diese Krankheitsbilder behandelnden umfassenden Arbeit hebt Hall hervor, daß wir anatomisch cerebral doch nur rein degenerative, aber nie entzündliche

1) In einer kürzlich erschienenen Arbeit tritt Homén erneut dafür ein, daß es sich bei seinen Fällen um eine Lues hereditaria gehandelt haben müsse. Als wesentliches Argument führt er jetzt die Tatsache an, daß eins der Geschwister sehr gut auf eine Quecksilberjodkur reagierte (s. diese Zeitschr. Bd. 75, S. 139).

syphilitische Veränderungen finden. So nimmt auch er in dieser Frage einen durchaus verneinenden Standpunkt ein. Auf all die anderen Thesen, die zur Erklärung des degenerativen Prozesses aufgestellt worden sind, einzugehen, ist hier nicht der Ort und erübrigt sich auch im Rahmen dieser Arbeit. Jedenfalls meine ich, läßt sich mit Sicherheit heute schon soviel sagen, daß zwingende Gründe, die Pseudosklerose mit der Lues speziell der kongenitalen Lues in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, nicht bestehen.

Wie verhält sich nun die akquirierte Lues zu den Stammganglien? Ehe ich auf das bis jetzt in der Literatur vorliegende Material eingehe, möchte ich über unsere eigenen Erfahrungen berichten.

Fall 2. Die 49 jährige Händlerin A. H., die aus gesunder Familie stammt und außer einem Gelenkrheumatismus 1901 nie ernstlich krank war, kam im April d. J. zur Krankenhausaufnahme wegen eines Schüttelzitterns der linken Hand und wegen allgemeiner Schwäche. Sie hatte seit der Schulzeit ein sehr bewegtes Leben geführt, hatte ihren Lebensunterhalt mit Klavierunterricht und Handarbeiten verdient und war später längere Zeit als Puella publica in einem Bordell gewesen. In den letzten Jahren lebte sie vom Straßenhandel. Gonorrhoeische undluetische Infektion wurde konzedierte; wiederholt wurde sie mit Schmierkuren behandelt. Sie gibt an, daß sich ihr jetziger Zustand im Mai 1921 ziemlich plötzlich entwickelte. Ohne Vorerscheinungen habe sie eines Tages eine Steifigkeit und ein Zittern im linken Arm bemerkt, es sei innerhalb kurzer Zeit auf die ganze linke Körperhälfte übergegangen. Sie klagt jetzt über allgemeines Schwächegefühl und über fast dauernd vorhandene ziehende Schmerzen in der ganzen linken Seite.

Pat. ist eine mittelgroße, mittelkräftig gebaute Person in gutem Ernährungszustand. Die Körperhaltung ist leicht vornüber geneigt, der linke Arm wird im Ellbogen gebeugt gehalten. Es besteht ein starker Wackeltremor der Hand, der sich zeitweise auch dem Unterarm mitteilt und dann in ein Schlagen der ganzen Extremität ausartet. Die Muskulatur des linken Armes zeigt ebenso wie die des linken Beines deutlichen Rigor. Der Gang ist kleinschrittig, vorsichtig. Das linke Bein wird leicht nachgezogen und schleift am Boden, der linke Arm wird bewegungslos in Flexionsstellung am Körper gehalten, es fehlen alle Mitbewegungen. Der Gesichtsausdruck ist auffallend arm an Mimik. Seltener Lidschlag. Der Mund ist meist leicht geöffnet, doch besteht kein Speichelfluß. Augenbewegungen frei. Pupillen ungleich, die rechte enger als die linke, Reaktion auf L. und C. beiderseits nicht genügend ausgiebig. Alle Haut- und Sehnenreflexe in normaler Weise auslösbar. Sensibilität intakt. Von seiten des vegetativen Nervensystems keine Störungen. Innere Organe o. B. Wa.R. im Blut ++++. Lumbalpunktion: normale Druckverhältnisse, Phase I +, Weichbrodt +, Pandy +, Zellgehalt $\frac{20}{3}$ Wa.R. Ø. Nach einer intensiven Quecksilber-Schmierkur ist eine nennenswerte Besserung bislang nicht ein-

getreten. Die Klagen der Pat. sind heute noch im wesentlichen die gleichen wie seinerzeit bei der Aufnahme.

Wir haben hier also bei einer 49 jährigen Patientin einen im wesentlichen halbseitigen Parkinsonismus, der sich ziemlich akut vor Jahresfrist entwickelte und bislang unverändert in der Intensität bestehen blieb. Es ist ein Bild, wie wir es in ähnlicher Form in der heutigen Zeit so häufig bei den Encephalitisfolgezuständen sehen. Für die Annahme eines Zustandes dieser Herkunft spricht jedoch nichts Sicheres. Pat. weiß von einem akuten Stadium nichts. Hinzu kommt, daß sie zu einer Zeit erkrankte, wo frische Encephalitisfälle, wenigstens epidemieartig, in hiesiger Gegend nicht beobachtet wurden. Selbst wenn wir annehmen wollten, daß die Pat. ihr erstes Stadium zur Zeit einer Epidemie überstand und von ihr nur wegen der Leichtigkeit der Symptome verkannt wurde, so bleibt dennoch die Tatsache bestehen, daß sogenannte Brückensymptome während des Intervalls zwischen Infektion und Auftreten des jetzigen Zustandes, wie wir sie bei eingehendem Befragen in analogen Fällen fast stets gefunden haben, hier nicht vorhanden waren. Gegen die Annahme einer gewöhnlichen Paralysis agitans spricht das ganze Bild. Ein Wackeltremor in der Schwere, wie ihn unsere Pat. hat, dürfte bei echtem Parkinson wohl kaum je beobachtet werden. Sicher ist, daß Pat. luisch war und auch heute noch ist. Die WaR. im Blut ist stark positiv und die Liquorreaktionen sind es zum Teil. Gegen die Annahme eines luetisch bedingten Parkinsonismus spricht keineswegs die Tatsache, daß eine spezifische Kur bislang ohne Erfolg blieb.

Ähnlich liegt folgender Fall:

Fall 3. Eine 36jährige Frau wurde vor 16 Jahren von ihrem Manne luisch infiziert. Sie machte damals eine ungezügung Quecksilberschmierkur durch. Vor etwa 1½ Jahren entwickelte sich bei ihr ein allgemeines Steifigkeitsgefühl im ganzen Körper, ohne daß sie vorher eine akute fieberhafte Erkrankung durchgemacht hätte. Jedenfalls ergibt genaueste Nachforschung nichts Positives in dieser Hinsicht. Der Zustand verschlechterte sich fortlaufend, bis sie in unsere Behandlung kam.

Diese Frau zeigte bei der Aufnahme das ausgesprochene Bild einer Paralysis agitans sine agitatione mit allen auch sonst bei dieser Krankheit beobachteten Einzelsymptomen: Haltungsanomalie vom Flexionstyp, Verarmung aller Bewegungen, ausdruckslose Gesichtszüge, automatenhaften Gang, geringen, aber deutlich nachweisbaren Rigor, in den Armen ausgesprochener als in den Beinen, Herabsetzung aller Impulse auf körperlichem und geistigem Gebiet, monotone leise Sprache. Sonstiger neurologischer Befund regelrecht, keine Pupillenstörungen. Auch innere Organe bei der kräftig gebauten und gut genährten Frau ohne krankhaften Befund.

Die serologische Untersuchung ergab: Wa.R. im Blut + + +, im Liquor Ø, dagegen die Globulinreaktionen, besonders die Sublimatprobe deutlich positiv, Zellzahl im Bereiche der Norm.

Auch hier war die Frage zu entscheiden: handelt es sich um einen Encephalitisfolgezustand oder um eine Erkrankung der basalen Stammganglien auf luischer Basis. Für erstere Annahme sprach anamnestisch nichts, auch war der Beginn anders als wir ihn sonst bei diesen Zuständen beobachten. Die Luesinfektion in der Vorgeschichte sowie die für Lues positiven Reaktionen im Blut und teilweise auch im Liquor machten uns die Annahme eines spezifischen Prozesses durchaus wahrscheinlich. Eine von dieser Voraussetzung aus eingeleitete Quecksilber-Salvarsankur brachte subjektiv eine gewisse Besserung, änderte hingegen objektiv den Befund nicht.

Fall 4. Der 51 Jahre alte Redakteur L. wurde am 22. II. 1922 ins Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen und zwar wegen eines zunehmenden Krankheitsgefühls ganz allgemeiner Natur während der letzten Wochen. Er sei, wie die Frau angibt, in letzter Zeit mehr und mehr abgefallen, körperlich und geistig sei mit ihm eine Veränderung vor sich gegangen, er sei merkwürdig langsam in all seinen Bewegungen geworden und habe auffallend viel geschlafen. Das Gedächtnis habe nachgelassen und er sei nicht mehr so interessiert wie früher. Er rege sich über Kleinigkeiten auf, was früher nicht seine Art gewesen sei. Hereditäre Belastung liegt nicht vor. Verheiratet seit 20 Jahren, jedoch keine Kinder. Pat. selbst berichtet von einer luischen Infektion vor ungefähr 25 Jahren, er habe damals eine Schmierkur durchgemacht. Kein Tabak-, kein Alkoholabusus.

Der mittelgroße, kräftig gebaute und gut genährte Mann fällt gleich bei der Aufnahme auf durch die Langsamkeit seiner Bewegungen. Seine Sprechweise ist langsam und monoton. Für seine mannigfachen Klagen: Kopfschmerzen, Rückenschmerzen und Reißen in allen Gliedern ist ein lokaler Befund nicht zu erheben. Das Herz ist nach links leicht verbreitert, der Spitzenstoß hebend, der linke Ton an der Spitze unrein, der 2. Aortenton metallisch klingend. Blutdruck 170 mm Hg. Im Urin Spuren Albumen, im Sediment einzelne hyalo-granulierte Cylinder. Reststickstoff 0,03%. Von seiten der inneren Organe sonst kein krankhafter Befund.

Neurologisch: Augenbewegungen frei, Pupille gleich und prompt in der Reaktion auf L. und C. Augenhintergrund normal. Alle Haut- und Sehnenreflexe auslösbar, nur ist der rechte Periostreflex lebhafter als der linke. Keine pathologischen Reflexe. Keine Sensibilitätsstörungen. Hochgradige Apathie. Pat. liegt den ganzen Tag teilnahmslos und schläft viel. Seine geistigen Fähigkeiten scheinen, soweit die Prüfung einen Schluß erlaubt, nicht wesentlich vermindert. Die Sprache ist langsam und einsilbig, aber nicht artikulatorisch gestört.

Wa.R. im Blut +++ . Lumbalpunktion: normaler Druck, Phase I +, Weichbrodt ++, Pandy +. Zellgehalt: $\frac{400}{3}$, Lymphocyten, Wa.R. im Liquor von 0,2—1,0 +++ . Mastixkurve: Lues cerebri-Typ.

Der Zustand des Kranken verschlechtert sich in den folgenden Tagen und Wochen fortlaufend. Die Schlafsucht nimmt zu und ist schließlich so hochgradig, daß Pat. zu den Mahlzeiten geweckt werden muß. Damit geht parallel die Zunahme der Bewegungsverarmung, die jetzt auch im Gesicht sehr ausgesprochen ist. Mit leicht geöffnetem Mund, bei seltenem Lidschlag starrt Pat., wenn er aufgeweckt wird, unentwegt auf den gleichen Fleck. Von den Vorgängen seiner Umgebung nimmt er affektiv keinerlei Notiz. Spontan spricht er nicht; auf Fragen antwortet er zögernd. Die Sprache wird mit der Zeit immer leiser und schwerer verständlich. Das Kauen macht ihm Schwierigkeiten, weniger das Schlucken. Es besteht starke Neigung zu Salivation und zu Hyperhidrosis. So gleicht der Zustand ganz und gar dem Bild, wie wir es so oft bei der epidemischen Encephalitis im akuten Stadium sahen. Alle Muskeln zeigen deutlichen Rigor, der links mit der Zeit noch ausgesprochener wird als rechts. In Ruhe besteht Neigung zu Tremor der Hände; dabei wird der Pat. immer hilfloser, er liegt, wie er gelegt wird; Alleinessen und Trinken ist schließlich unmöglich. Der Urin wird meist ins Bett entleert, der Stuhl erfolgt nur nach Einlauf. Am 22. III. fällt beim Pat. ein Hängen des rechten Mundwinkels auf und eine durchgehende Schwäche der ganzen rechten Körperhälfte, dazu Pyramidensymptome: gesteigerte Reflexe, Fußklonus und Babinski auf dieser Seite. In der Unterhaltung hat er oft Schwierigkeiten, das richtige Wort zu finden. Auf der linken Seite hat unterdes der Rigor weiter zugenommen. Eine zweite Lumbalpunktion nach Abschluß einer Quecksilber-Schmierkur ergibt eine geringe Abnahme der Globulinreaktionen, jedoch noch einen Zellgehalt von $\frac{140}{3}$. Wa.R. noch von 0,2 bis 1,0 +++ , im Blut ebenfalls +++ . Ganz ähnlich ist das Ergebnis einer kurz ante exitum vorgenommenen Liquoruntersuchung. Bakteriologisch kein Befund. Ein mit dem durch die erste Punktion gewonnenen Liquor geimpftes Tier ist bislang gesund geblieben. Die anfangs normale Temperatur beginnt von der 3. Woche ab subfebril zu werden. Diffuse bronchopneumonische Herde und ein vom Naseneingang ausgehendes Erysipel beschleunigen das Ende. Exitus letalis am 6. IV. 1922.

Resümiere ich kurz, so ergibt sich: Ein 51jähriger Redakteur erkrankt subakut unter Allgemeinerscheinungen mit zunehmender Schwäche, Kopf- und Rückenschmerzen. Der Frau fällt vor seiner Einweisung ins Krankenhaus schon eine gewisse Steifigkeit und eine Bewegungsarmut, ein abnormes Schlafbedürfnis sowie ein Nachlassen der geistigen Spannkraft auf. Unter unseren Augen verschlechtert sich der Zustand zusehends und es resultiert schließlich ein Bild schwersten Parkinsonismus mit ausgesprochenem Rigor bei Erloschensein jeder Spontaneität. Dabei besteht Schlafsucht, Hyperhidrosis und

Neigung zu Tremor. Arteriosklerose mäßigen Grades. Blutdruck 170 mm Hg. WaR. im Blut und Liquor von 0,2 an stark positiv. Verweigerung des Globulingehaltes im Liquor, hochgradige Lymphocytose (400/3) und eine Mastixkurve vom Typ der meningealen Lues. Eine Qnecksilberjodkur vermag den Zustand in keiner Weise zu beeinflussen. Unter fortschreitender Verschlechterung des Allgemeinzustandes entwickelt sich in der fünften Woche der Krankenhausbeobachtung eine leichte Hemiparese rechts mit den Zeichen einer motorischen Aphasie. Bronchopneumonien und ein schnell über das Gesicht sich ausbreitendes Erysipel beschleunigen das Ende.

Das ganze Zustandsbild, wie es der Kranke schon in den ersten Tagen bot, ließ keinen Zweifel, daß es sich um eine cerebrale Erkrankung vornehmlich im Bereich der Stammganglien handelte. Unklar blieb nur die Ätiologie. Das Bild glich ganz und gar dem, wie wir es von der Encephalitis epidemica her kennen, so daß ohne Kenntnis der Vorgeschichte und des sonstigen klinischen Befundes wohl niemand Bedenken getragen hätte, diese Diagnose zu stellen. Gegen eine solche sprach jedoch mancherlei: der Beginn der Krankheit war ein ganz anderer als wir ihn von der E. e. her kennen; der Zustand hatte sich hier ganz allmählich entwickelt; Fieber hatte nicht bestanden und bestand auch in den ersten Wochen der Krankenhausbeobachtung nicht. Somit war eine E. e. wenig wahrscheinlich. Nicht mit Sicherheit auszuschließen war ein encephalomalacischer Prozeß auf arteriosklerotischer Basis. Diese Annahme lag um so näher, als in der Tat Zeichen von Arteriosklerose auch am übrigen Körper nachweisbar waren. In eine ganz besondere Richtung aber mußte uns die anamnestisch und klinisch nachgewiesene Lues lenken. So wurde schon zu Lebzeiten die Möglichkeit erwogen, ob hier vielleicht neben einer meningealen Lues eine spezifische Erkrankung der Stammganglien bestünde. Die anatomische Untersuchung brachte die Aufklärung.

Von krankhaften Veränderungen an den inneren Organen fand sich: Hypertrophie des rechten und linken Herzventrikels, Durchmesser links 2,2, rechts 0,5 cm. Intima der Coronararterien stellenweise verdickt und verfettet. Anfangsteil der Aorta schwer erkrankt im Sinne einerluetischen Aortitis. Im Brustteil der Aorta sklerotische Veränderungen mit Verfettungsherden. Leicht geschwollene Milz. An den Nieren die Zeichen akuter Nephritis.

Hirnsektion: Schädeldach, Dura und Sinus o. B. Die Pia ist stellenweise besonders an der Konvexität und über dem Pons stark milchig getrübt und leicht verdickt. Die Basisarterien klaffen und zeigen reichliche Intima-

verdickungen und -verfettungen, aber nirgends Kalkeinlagerung. Die Gehirnsubstanz ist fest und zeigt nur geringe Blutpunkte. Im Bereich der rechten Stammganglien vorn beginnend in der Capsula externa quer durch das Putamen gehend und auf das Pallidum noch eben übergreifend ein $\frac{1}{2}$: 2 cm auf der Schnittfläche großer Erweichungsherd mit bräunlichem Grundton. Ein gleicher, aber kleinerer Herd von etwa Hirsekorngröße in der linken inneren Kapsel. Weitere Herde sind nicht zu erkennen, insonderheit erscheinen die Stammganglien links makroskopisch intakt.

Histologisch zeigt sich, daß die Pia des ganzen Hirns an der Basis noch etwas stärker als über den Hemisphären verdickt ist, und zwar finden sich neben chronisch entzündlichen Veränderungen fast überall besonders ausgesprochen aber am Pons und am Kleinhirn lymphocytäre Infiltrate. Die Gefäße sind stellenweise schwer erkrankt, und zwar besonders im Bereich des Hirnstamms. Dichte perivaskuläre Infiltrate setzen sich auf die Media fort, und zwar ungeachtet der Größe der Gefäße. Auch in den feinsten Kapillaren vermißt man sie nur selten. Weniger ausgesprochen sind sie im Bereich der Hemisphären. Neben dieser Peri- und Mesarteriitis ist es vielerorts zu einer Intimawucherung gekommen, die stellenweise so hochgradig ist, daß das Lumen fast völlig verlegt wird. Hier ist auch die Elastica schwer verändert, aufgesplittert und gewuchert. An einigen Stellen in Seitenästen der r. A. fossae Sylvii scharf umschriebene Gummien in der Gefäßwand, an einer Stelle sogar Riesenzellbildung. Im Bereich der schon makroskopisch erkennbaren Erweichungsherde ist die Hirnsubstanz völlig zerstört. Der Detritus ist durchsetzt von Abbauelementen gliogenen und vaskulären Ursprungs. Noch weit über die Erweichungsstellen hinaus sieht man in den auf Fett gefärbten Präparaten Fettkörnchenzellen. Innerhalb und auch in der Nachbarschaft der Herde sind die Gefäße besonders schwer erkrankt. Eine scharfe Abgrenzung nach dem Gesunden zu ist nicht möglich. In dem strukturell normal erhaltenen Teil des Putamens sind die großen Ganglienzellen fast durchweg verändert im Sinne der akuten Ganglienzellerkrankung Nißls, weniger die kleinen. Die Glia ist an zahlreichen Stellen protoplasmatisch gewuchert. Neuronophagie findet sich nur selten. Vereinzelte aber nur mikroskopisch erkennbare Einschmelzungen auch im Putamen und im Pallidum links. Architektonik der Hirnrinde überall gut erhalten; kein Anhalt für Paralyse. Trotz eifrigsten Suchens wurden Spirochäten bisher nicht gefunden. Das Rückenmark konnte leider nicht untersucht werden, da die Herausnahme bei der Sektion unterblieb.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung klärt somit die Ätiologie des krankhaften Prozesses und bestätigt unsere klinische Vermutung. Die schweren Veränderungen am Gefäßapparat, an einzelnen Stellen Gummien mit Riesenzellbildung innerhalb der Gefäßwandung lassen unter Berücksichtigung der für Lues positiven Reaktionen im Blut und im Liquor wohl keinen Zweifel, daß es sich hier

um die Folgen einer spezifischen Erkrankung der Gefäße gehandelt hat, auch wenn der letzte Beweis, der Nachweis von Spirochäten, bisher nicht erbracht wurde.

Als am meisten befallen von allen Hirnteilen erwiesen sich die Stammganglien, und zwar rechts mehr als links. Während im rechten Putamen und Pallidum schon makroskopisch ein Einschmelzungsherd sichtbar war, fanden sich links nur mikroskopisch erkennbare Ansätze zur Erweichung. Diese anatomische Bevorzugung des pallidostriären Systems links erklärt auch die klinische Tatsache, daß der Parkinsonismus auf der rechten Seite ausgesprochener war als auf der linken. Daß das pyramidale System nicht verschont war, beweist jener makroskopisch schon sichtbare Erweichungsherd in der rechten inneren Kapsel. Er erklärt die unter unseren Augen aufgetretene Hemiparese links. Ob und inwieweit neben der Lues eine Arteriosklerose mit zur Entstehung der Erweichungsherde beitrug, ist eine Frage, die sich kaum beantworten läßt. In der Deutung des Falles aber ändert sich dadurch nichts. Überdies soll nochmals hervorgehoben werden, daß die Arteriosklerose makroskopisch nicht sehr hochgradig war; zwar klaffte das Lumen der Basisarterien, nirgends aber wurde Kalkeinlagerung weder an großen noch an kleinen Gefäßen gefunden.

Somit dürfte also dieser Fall den anatomischen Beweis unserer bisher nur auf klinische Beobachtungen sich stützenden Annahme, daß die Lues einen typischen Parkinsonismus zu erzeugen imstande ist, erbracht haben.

Die Literatur verfügt bislang nur über spärliche Beobachtungen von akquirierter Lues der Stammganglien. Ich lasse hier die Paralyse ganz unberücksichtigt. Es sind ja durchaus keine seltenen Befunde, wenn der paralytische Prozeß sich in den Stammganglien einmal stärker ausbreitet als im übrigen Hirngewebe. Jakob sah, wie er in seinem Referat auf der letztjährigen Neurologentagung in Braunschweig erwähnte, unter seinem Material mehrere Fälle, bei denen klinisch die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse nicht ganz leicht war. Kombination von Tabes mit dem Parkinsonsyndrom sahen Seiffer, Heimann, Placzek, Karplus, Hees, Wertheim-Salomonsohn und Bönheim. A. Westphal, der kürzlich über einen solchen Fall berichtete, weist darauf hin, daß es sich hier doch wohl um mehr als ein nur zufälliges Zusammentreffen handele. Schon 1919 hatte er die Möglichkeit, daß eine Lues die Ursache parkinsonähnlicher Zustandsbilder sein könne, erörtert. Anlaß hierzu gaben ihm seine beiden Fälle

Reichardt und Grohe, die er damals als spezifisch bedingt glaubte aussprechen zu sollen. Bei einer erneuten bzw. zu Ende geführten histologischen Untersuchung hat sich jedoch später gezeigt, daß im ersten Fall es sich „um eine ungewöhnliche Verlaufsweise der Encephalitis epidemica in Verbindung mit präsenilen striären Veränderungen“ handelte, und daß auch im zweiten Fall (untersucht von Bielschowski, C. u. O. Vogt), ein genügender Anhalt für die Annahme einesluetischen Gefäßprozesses nicht betsand. Wie weit bei einem von Kasten 1919 beschriebenen Patienten mit dem Bilde der Pseudosklerose eine früher akquirierte Lues ätiologisch zu beschuldigen ist, läßt sich nicht entscheiden. Förster erwähnt in seiner letzten großen Arbeit einwandfreie hierher gehörige Fälle, die er klinisch selbst beobachtete. Einer seiner Patienten zeichnete sich dadurch aus, daß auf die spezifische Behandlung hin das recht schwere Bild fast völlig verschwand. Bei einem anderen Pat. bestand ein Zustand, der äußerlich dem der Pseudosklerose glich. Er begann in einem Arm, ging allmählich auf den ganzen Körper über und führte schließlich zur völligen Erstarrung mit grobschlägigem Wackeln.

Aus den Mitteilungen Westphals geht hervor, wie schwer gelegentlich die Abgrenzung andersartig bedingter Parkinsonismen von den postencephalitischen Zuständen sein kann. Ganz besondere Bedeutung kommt hier der Anamnese und der Art der Entstehung zu. Während in Fällen, deren Parkinsonsymptome die Folge einer überstandenen encephalitischen Erkrankung sind, erfahrungsgemäß doch nur selten der wirkliche Infekt, d. h. das akute Stadium unbemerkt bleibt, vermissen wir ein solches bei Parkinsonismen auf luischer Basis vollkommen. Von ausschlaggebender Bedeutung wird hier naturgemäß stets das Ergebnis der Blut- und Liquoruntersuchung sein. Keineswegs entscheidend für die Diagnose aber ist der Erfolg einer spezifischen Kur. Während Förster in einem Fall nach der Behandlung alle Symptome fast restlos schwinden sah, waren wir in unseren Fällen weniger glücklich. Dies der Therapie trotzende Verhalten erklärt sich wohl dadurch, daß es infolge der Gefäßerkrankung, denn um eine solche dürfte es sich zumeist handeln, schon sehr frühzeitig zu irreparablen degenerativen Veränderungen in dem als besonders empfindlich ja auch sonst bekannten pallidostriären System kommt. Ein weiterer Grund mag darin zu suchen sein, daß die Gefäßlues, speziell die Endarteritis wie ja auch sonst nicht selten nur wenig oder gar nicht der Therapie zugänglich ist.

Literatur.

1. Anton, Münchner med. Wochenschr. 1908.
2. Bresler, Erbsyphilis und Nervensystem. Schmidts Jahrb. Bd. 282.
3. v. Dziembowski, Zur Kenntnis der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 57.
4. Foerster, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, Bd. 73.
5. Hall, Ätiologie der Stammganglienerkrankungen. 1921.
6. Homén, Eine eigentümliche, bei 3 Geschwistern auftretende Krankheit in der Form einer progressiven Dementia in Verbindung mit ausgedehnten Gefäßveränderungen (wohl Lues heredit. tarda). Arch. f. Psych. 24.
7. Jakob, Referat über den amyostatischen Symptomenkomplex. Neurologentagung 1921. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 74.
8. Kastan, Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arch. f. Psych. Bd. 60.
9. Kohrs, Luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte. 1883.
10. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. 1921.
11. Oppenheim, Zur Pseudosklerose. Neur. Centralbl. 1914, Nr. 22.
12. Schmincke, Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 57.
13. Stertz, Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Karger, Berlin 1921.
14. Strümpell, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 12.
15. Derselbe. Über die Westphalsche Pseudosklerose und diffuse Hirnsklerose bei Kindern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 14.
16. Derselbe. Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 54.
17. Völsch, Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 42.
18. Vogt, C. und O., Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psych. u. Neur. 25.
19. Westphal, A., Beitrag zur Lehre der Pseudosklerose. Archiv f. Psych. 51.
20. Derselbe. Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Parkinsonschen Krankheit und verwandter Symptomenkomplexe. Archiv f. Psych. 60.

b) Zur Lokalisation hemichoreaatischer Bewegungsstörungen¹⁾.

Eine 69jährige Frau, die drei Jahre zuvor wegen eines Mammakarzinoms operiert wurde, erkrankt plötzlich unter geringen Allgemeinerscheinungen mit einer schweren choreatischen Bewegungsunruhe der

¹⁾ Erscheint demnächst ausführlicher an anderer Stelle in gemeinsamer Bearbeitung mit Herrn Dr. Wohlwill.

ganzen linken Körperhälfte. Einer allgemeinen Erschöpfung infolge der sich immer weiter steigernden motorischen Unruhe erliegt die Kranke vier Wochen nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Die Sektion ergibt neben anderen kleinen, lokalisatorisch aber nicht in Betracht kommenden metastatischen Krebsknötchen einen erbsengroßen Herd in der Regio subthalamica. Thalamus selbst, Corpus striatum, rote Kerne und Bindearme erweisen sich, soweit die bisherige Untersuchung ergab, mikroskopisch als frei. Wir wissen heute, daß die choreatische Bewegungsstörung nicht an eine einzelne umschriebene Stelle des Zentralnervensystems gebunden ist, vielmehr durch Läsion von örtlich weit voneinander getrennten Zentren bzw. Bahnen hervorgerufen werden kann. Bedingung nur ist, daß die Läsion in jenes System fällt, das Kleinhirn über Bindearm, roten Kern weg mit dem Corpus striatum verbindet. Es liegen in der Literatur einwandfreie Fälle vor, wo eine umschriebene Herdbildung in den jeweiligen Etappen dieses Systems choreatische Bewegungsstörungen bedingte, nur fehlte bislang noch ein einschlägiger Fall mit Sitz der Schädigung in der Regio subthalamica. Diese Lücke schließt somit unser Fall.

18. Herr A. Bostroem (Leipzig):

Über ungewöhnliche Hyperkinesen¹⁾.

Bei der genaueren Untersuchung extrapyramidalen Bewegungsstörungen lassen sich auch zuweilen klinische Verschiedenheiten und Besonderheiten feststellen, denen die gangbaren Symptomenbezeichnungen und Krankheitseinteilungen nicht immer gerecht werden können. Dies gilt vor allem für die hyperkinetischen Erscheinungen. Unterschiede können hier liegen nicht nur im Charakter der unwillkürlichen Bewegung selbst, sondern auch in Besonderheiten des Tempos, der Verteilung der Bewegung, Umfang und Zahl der beteiligten Muskeln, in Differenzen des Muskeltonus usw. Durch solche unwillkürlich auftretende Spontanbewegungen sind charakterisiert die Chorea, die Athetose, die Myoklonie, und hierher gehören wohl auch manche Formen der Tics. Jedes dieser Krankheitsbilder

1) Erscheint ausführlicher in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

geht einher mit einer bestimmten Form von Bewegungsstörungen. Zum Teil haben sich aber im Sprachgebrauch und in der klinischen Verwendung die Unterschiede zwischen athetotischen und choreatischen Bewegungsstörungen praktisch etwas verwischt, vor allem weil man die kennzeichnenden Differenzen zu wenig beachtet hat gegenüber dem hervortretenden gemeinsamen Symptom der Spontanbewegungen.

Nun gibt es aber auch in der Tat eine Reihe von Bewegungsstörungen, bei denen man sich nur schwer entschließen kann, sie als choreatisch oder als athetotisch zu bezeichnen.

Obwohl sie in Einzelsymptomen bald Ähnlichkeit mit diesen, bald Übereinstimmung mit jenen zeigen, so ist doch das Gesamtbild ein anderes, die Kombination der Einzelsymptome führt zu einem anderen Gesamtergebnis, als es die Bewegungen der Chorea und Athetose bieten.

Daraus geht m. E. nicht hervor, daß zwischen Chorea und Athetose Übergangsfälle mit sog. „choreatisch-athetotischen“ Bewegungen existieren, sondern man wird zu der Annahme gedrängt, daß mit den Symptombildern der Athetose und der Chorea die Typen möglicher Bewegungsstörungen noch keineswegs erschöpft sind.

Ich möchte heute hinweisen auf die Existenz derartiger Bewegungsstörungen, die sich klinisch weder als Athetose noch als Chorea deuten lassen. Daß es sich aber auch nicht um eine Übergangsform beider handelt, wenn man solche als möglich voraussetzen will, ergibt sich daraus, daß sich Eigentümlichkeiten in dem Symptombilde nachweisen lassen, die den reinen Krankheitstypen fehlen. Von vornherein möchte ich hervorheben, daß es noch keineswegs sichergestellt ist, ob es sich bei den zu beschreibenden Fällen um einheitliche Bewegungsstörungen handelt, oder ob auch sie wieder in Untergruppen zu teilen sind.

Den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen bildete ein 46jähriger Mann, der im Jahre 1919 eine Encephalitis mit Schlafzuständen, Delirien und Parkinsonschem Syndrom überstanden hatte. Anschließend daran entwickelten sich bei ihm unwillkürliche Spontanbewegungen, die auch noch im Endzustand, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, in eigentümlicher Weise vorherrschten. Diese unwillkürlichen Bewegungen sind rechtsseitig und spielen sich vorzugsweise in der oberen Extremität ab. Sie bestehen darin, daß der Mann bei hochgezogener Schulter in rhythmischer Weise den Unterarm im Ellbogen beugt unter gleichzeitiger Dorsalflexion der Hand, dann streckt er den Unterarm wieder; synchron damit findet eine Bewegung des Daumens

statt, ähnlich wie beim sog. Finger-Daumenreflex. Dieselbe Bewegungszusammenstellung kehrt in dem gleichen Rhythmus immer wieder, 16—17mal in der Minute; sie ist begleitet von einfachen, aber auch stereotyp sich wiederholenden Innervationen der Fußheber des rechten Beins. Die Bewegungen gehen langsam vor sich unter beständiger Anspannung der beteiligten Muskeln und ihrer Antagonisten, es macht den Eindruck, als sei zur Ausführung der Bewegungen ein Kraftaufwand, eine Überwindung gewisser Widerstände nötig.

Ungewöhnliche Bewegungskombinationen oder ein Bewegungseffekt über das normale Ausmaß hinaus ist dabei nicht zu beobachten. Aktive und passive Bewegungen ändern nichts an dem Zustand, im Schlaf sistieren die Bewegungen.

Zu größeren Willkürbewegungen ist die rechte Hand trotz der Störung einigermaßen in der Lage, feinere Bewegungen der Finger sind unmöglich. Beim Gehen zieht der Kranke das rechte Bein etwas nach, ohne wesentlich in seinen Gehleistungen behindert zu sein. Reflexstörungen fehlen.

Hinzuzufügen wäre noch, daß die linke, also die von der Störung verschonte Hand, bei Zielbewegungen ausgesprochene Ataxie zeigt, und daß außerdem die Sprache skandierend ist.

Zusammenfassend können wir diese Bewegungen charakterisieren als rhythmisch sich abspielende unwillkürliche Spontanbewegungen, die einen recht komplizierten Bau aufweisen, aus einer Anzahl verhältnismäßig träge ablaufenden Einzelinnervationen bestehen.

Auch bei einem zweiten Falle handelt es sich um verhältnismäßig hochkoordinierte, sich einförmig wiederholende Bewegungen, sie bestehen hier in einer Kombination von Innervationen des Pectoralis, der Schulterheber, und der Beuge- und Streckmuskeln der Hand. Gleichzeitig spielen sich ähnliche Innervationen in der Unterschenkelmuskulatur ab, wie bei dem erst erwähnten Fall.

Gegenüber dem zuerst beschriebenen Kranken ist bemerkenswert, daß die Bewegungen nicht so langsam vor sich gehen, daß sie vielmehr den Charakter einer kurzen Zuckung aufweisen. Außerdem finden die Bewegungen nicht dauernd statt, sondern machen sich nach Art der Reaktivbewegungen besonders dann bemerkbar, wenn die Kranke aufgeregt ist oder irgendwelche motorische Leistungen beabsichtigt. In bezug auf die Möglichkeit willkürlicher Bewegungen ähnelten beide Fälle sich weitgehend. Eigentümlicherweise besteht auch hier eine Ataxie in dem gesunden linken Arm und skandierende Sprache.

Es wäre noch kurz zu begründen, warum die beiden Bewegungsstörungen klinisch nicht zu der Athetose oder zur Chorea zu rechnen sind.

Daß bei dem ersten Fall wegen der Langsamkeit der Bewegungen eine Ähnlichkeit mit Athetose besteht, soll nicht bestritten werden, es fehlt ihnen aber das Wurmartige, Polypenartige der Athetose. Ferner ist der regelmäßige Rhythmus für die Athetose durchaus ungewöhnlich, nicht für Athetose spricht vor allem die ungeheure Einförmigkeit, mit der dieselbe Bewegungskombination immer wieder ausgeführt wird. Sodann fehlen die für Athetose so kennzeichnenden, ungewöhnlichen fremdartigen Bewegungszusammensetzungen, die der Athetose ihr charakteristisches groteskes Aussehen verleihen und sie unnachahmbar machen, während die hier vorliegenden Bewegungskomplexe ohne Schwierigkeiten reproduziert werden könnten. Auch läßt sich der für Athetose charakteristische Spasmus mobilis nicht feststellen, vielmehr besteht eine dauernde Hypertonie der beteiligten Extremitäten.

Bei dem zweiten Fall kommt die Differentialdiagnose gegenüber der Chorea noch in Betracht, da hier Zuckungen von raschem Ablauf vorkommen. Damit ist die Ähnlichkeit mit der Chorea aber auch erschöpft, es fehlt ganz die charakteristische choreatische Hypotonie, es fehlt der bunte Wechsel der Bewegungen, der die Zuckungen bald hier bald dort in den verschiedensten physiologisch voneinander unabhängigen Muskelpartien auftreten läßt. Hier kehrt immer die gleiche Kombination von Muskelinnervationen wieder, so daß das Bild ein ausgesprochen einförmiges ist.

Die Auslösbarkeit der Bewegungen erinnert dagegen insofern an die Athetose, als wir es hier mit Reaktivbewegungen zu tun haben, die in der Ruhe fehlen.

Hervorzuheben wäre noch, daß nicht nur die Zusammensetzung der Einzelsymptome eine andere ist als bei Chorea und Athetose, sondern daß wir auch Einzelercheinungen finden, die bei Chorea und Athetose überhaupt fehlen, nämlich die zusammengesetzte Struktur der Bewegungen, das rhythmische Tempo und die einförmige Wiederholung stets der gleichen Bewegungen. Wenn auch die beiden letzt-erwähnten Eigenschaften an die Tics erinnern, so unterscheidet sich die Störung von den gewöhnlichen Tics durch den komplizierten Bau der Bewegungen.

Besondere Aufmerksamkeit verdient weiter der Umstand, daß in beiden Fällen nebenher noch eine Ataxie und die an Skandieren erinnernde Sprache besteht.

Die Entstehungsgeschichte beider Krankheiten ist verschieden. Der erste Fall war eine Encephalitisfolge, bei dem zweiten liegt ein sehr früh erworbenes Leiden vor. Möglicherweise handelt es sich nosologisch um zweierlei Krankheitsvorgänge mit verschiedener pathologisch-anatomischer Grundlage. Zu ihnen sind aber klinisch noch eine ganze Anzahl anderer Fälle zu rechnen, die wohl meist nicht von der Chorea und Athetose abgetrennt sind. So kann man in der Literatur eine Reihe von Fällen finden, die wohl hierher gehören, z. B. beschreibt Economo in seiner ersten zusammenhängenden Veröffentlichung über Encephalitis kurz einige entsprechende Fälle. Besonders glaube ich, daß es sich bei Gerstmann-Schilders Fall Heinrich Plazek um ein Krankheitsbild handelt, das weitgehende Ähnlichkeit mit den hier beschriebenen Fällen hat. Auch in den Veröffentlichungen von Hunt und Fuchs finden sich ähnliche Fälle, und neuerdings berichtet Fleischmann über solche Bewegungsstörungen aus der Encephalitisepidemie in der Ukraine.

Ob speziell die eigentümliche Kombination mit dem Skandieren einen besonderen Typus darstellt, bleibe mangels Sektionsbefundes noch dahingestellt. Vielleicht weist aber dieser Nebenumstand auf die Lokalisation hin und gibt dem Anatomen Anhaltspunkte für sein Forschen nach krankhaften Veränderungen.

Heute kam es mir vor allem darauf an, aufmerksam zu machen auf die unwillkürlichen rhythmisch iterierenden Spontanbewegungen von kompliziertem Bau, die weder zur Chorea noch zur Athetose oder sonst einer Bewegungsstörung gehören, und die daher eine klinische Sondergruppe unter den extrapyramidalen Bewegungsstörungen darstellen.

19. Herr H. Spatz (München):

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Die Substantia nigra und das extrapyramidal-motorische System.

Die Substantia nigra ist ein Hirnzentrum, welches nach vergleichend anatomischen Untersuchungen von J. Bauer und T. Sano

18*

bei allen Säugetieren ausgebildet ist¹⁾. Das Merkmal, nach welchem wir das Zentrum benennen, das melanotische Pigment eines Teiles seiner Nervenzellen, ist allerdings nur eine Eigentümlichkeit des Menschen, bei dem es etwa vom 4. Lebensjahr an in die Erscheinung tritt. Man hat vom anatomischen Standpunkt aus die Nervenzellen der Substantia nigra in verschiedene Untergruppen einzuteilen versucht, doch erscheint nur eine Einteilung von prinzipieller Wichtigkeit zu sein, welche Sano getroffen hat. Sano konnte bei einer großen Reihe von Säugern feststellen, daß das Gebiet konstant einmal in eine dorsal und medial gelegene Zone zerfällt, in der die Nervenzellen dicht beieinander liegen — Zona compacta — und dann in eine ventral, lateral und oral gelegene Zone, in der die ganz zerstreut liegenden Nervenzellen von einem Netzwerk von markhaltigen Fasern voneinander getrennt werden — Zona reticulata. Die Zona reticulata ist ventral sehr unregelmäßig begrenzt, sie greift hier mit Vorsprüngen, die man mit den Zacken eines Kammes verglichen hat, tief in das Gebiet der Fußfasern ein. Die Fasermassen dieses Gebietes — Edinger spricht von einem „Kamm-system des Fußes“ haben aber mit den eigentlichen Fußfasern offenbar nichts zu tun. Sie werden nach Edinger auch vor jenen markreif. Schon Meynert hat angenommen, daß an dieser Stelle Fasern aus dem Corpus striatum eine besondere Rolle spielen. Edinger faßt die Verbindungen zwischen dem Corpus striatum und der Substantia nigra in seinem Tractus striopenduncularis zusammen. Diese Fasern durchbrechen als kaudale Fortsetzung der Linsenkernschleife die Fußfasern bzw. die Fasern der inneren Kapsel, indem sie sich mit ihrer Richtung kreuzen und treten in das hier mit Sano als Zona reticulata bezeichnete Gebiet ein. Meynert nahm zuerst an, daß diese Fasern sich bis in den Vorderstrang des Rückenmarks fortsetzen, nachdem sie in der Substantia nigra weiteren Zufluß erfahren haben. Er spricht auch von einem Pedunculus substantiae nigrae und später (1884) von einem Stratum intermedium²⁾. Ob die Fasern des Tractus strio-pedun-

1) Auch bei niederen Wirbeltieren existiert wahrscheinlich ein analoges Zentrum im Nucleus entopeduncularis, einer bei Vögeln sehr deutlichen Ansammlung großer Nervenzellen an der Mittelhirnbasis, die sich interessanterweise oralwärts in eine ebenso bezeichnete Zellansammlung ventral vom sog. Mesostriatum fortsetzt, die den Pedunculusfasern eingestreut ist und welche direkt überleitet zum großzelligen Kern des Mesostriatum, welcher nach Kappers das Analogon des Globus pallidus darstellt.

2) Dieser Ausdruck ist von der Literatur übernommen worden, doch muß gesagt werden, daß Meynert nicht ganz scharf definiert hat, was er darunter

ularis Edingers aus dem Striatum im modernen Sinne (Nucleus caudatus + Putamen) oder aber aus dem Globus pallidus stammen, oder vielleicht aus diesen beiden Gebieten, wird voran noch unentschieden bleiben müssen. Mir erscheint es wichtig, von vornherein hervorzuheben, daß das Zona reticulata genannte Gebiet trotz seines Markreichtums ein „Grau“ ist — genau so gut, wie der Globus pallidus, mit dem es, wie wir noch sehen werden, auch sonst gut zu vergleichen ist. Überall finden wir zwischen den markhaltigen Nervenfasern hier vereinzelte Nervenzellen.

Die Substantia nigra bekommt Faserzuflüsse nicht nur, wie alle Autoren bestätigen, aus dem Gebiet des Streifenhügels, sondern noch aus verschiedenen anderen Zentren, so wie fast allgemein angenommen wird, auch aus der Großhirnrinde. Monakow rechnet sie daher zu seinen „Großhirnanteilen“. Immerhin ist bemerkenswert, daß Fälle von hochgradiger Zerstörung der Großhirnrinde beschrieben worden sind (Bauer), ohne eine merkbare Verkleinerung der Substantia nigra. Sind schon unsere Kenntnisse über die zentripetale Faserung lückenhaft, so gilt dies noch mehr für die zentrifugale. Es stehen sich hier zwei Annahmen gegenüber: Meynert kam auf Grund der makroskopischen Zerfaserungsmethode zu dem Resultat, die Substantia nigra sei, wie Teile der Großhirnrinde und wie der Streifenhügel, ein Ursprungsgebiet der Fußfasern (1872). Wernicke trat dieser Anschauung bei und führte als Beleg die allerdings sehr wichtige Tatsache ins Feld, daß die Fußfasern kaudalwärts mit Abnahme der Substantia nigra an Masse zunehmen. Auf Grund histologischer Untersuchungen mit Hilfe der Golgi-Methode kam dann später Mingazzini zur Überzeugung, daß die Nigrazellen ihre Axone nach ventral in den Fuß senden, wo sie wahrscheinlich anderen Fußfasernbündeln beigeordnet, in kaudaler Richtung weiterverlaufen. Über das Ziel dieser auch noch von anderen

verstanden haben will. Auf S. 51 und 124 seiner Psychiatrie hat er offenbar nur ein Markfeld im Auge, das seiner Ansicht nach aus dem Linsenkern stammend ventral von der eigentlichen Subst. nigra vorbeigehend bis in den Vorderstrang des Rückenmarks gelangt. Auf S. 97 des gleichen Werkes ist unter Stratum intermedium offenbar das ganze Gebiet verstanden, welches zwischen Fuß und Haube des Mittelhirns liegt, das wäre Zona compacta + Zona reticulata Sanos. In der Literatur wird meistens ein Teil der Subst. nigra hiermit bezeichnet, der etwa der Zona reticulata entspricht, vielfach sind aber auch wieder nur die Züge von markhaltigen Fasern, eben besonders die aus dem Streifenhügel kommenden, hiermit gemeint.

Autoren angenommenen Fasern bestehen aber nur Vermutungen. Nach der anderen Ansicht, welche besonders Mirto vertreten hat, der gleichfalls mit der Golgimethode gearbeitet hat, ziehen die Axone, auch wenn sie ursprünglich nach ventral gerichtet waren, schließlich dorsalwärts und begeben sich in die Haube. Solche „Fibrae efferentes substantiae nigrae“ beschreibt auch Bauer; sie sollen den von Spitzer und Karplus mittels der Marchimethode nach experimentellen Läsionen der Substantia nigra verfolgten Fasern entsprechen. Wenn man die Untersuchungen weiterer Autoren (Literatur siehe bei Bauer) zusammenhält, so ergibt sich, daß wohl beide Ansichten zu Recht bestehen und daß zentrifugale Fasern der Substantia nigra sowohl fußwärts als haubenwärts verlaufen, so wie das z. B. auch Obersteiner (S. 636) annimmt. Wie dem auch sei, auf jeden Fall müssen wir feststellen, daß wir über das Endziel der zentrifugalen Fasern nichts wissen.

Der Anhaltspunkt des schwarzen Pigmentes, der zur Namengebung geführt hat, ist, wie gesagt, nur beim Menschen vom 4. Lebensjahr an vorhanden. Über die Bedeutung dieses Pigmentes wissen wir nichts, wir können nur feststellen, daß ebenso beschaffenes Pigment noch an zwei weiteren Stellen im Zentralorgan (von den Melanophoren der Pia natürlich abgesehen) vorhanden ist, in der Substantia ferruginea der Brücke und im vegetativen X-Kern. Das schwarze Pigment der Substantia nigra füllt nun aber nicht den ganzen Raum zwischen Fuß und Haube des Mittelhirns aus. Wie ich das bereits an anderer Stelle dargelegt habe, sind die beiden Zonen Sanos bereits mit bloßem Auge an ihrer verschiedenen Naturfarbe zu unterscheiden. An makroskopischen Scheiben von erwachsenen Menschen, die in 96 proz. Alkohol fixiert wurden, erkennt man, daß das medial und dorsal gelegene der Zona compacta entsprechende Gebiet schwarz gefärbt ist, während die darunter und seitlich sich ausbreitende Zona reticulata orange bis rötlich erscheint, in dem nämlichen Farbton, der dem Globus pallidus und dem Nucleus ruber eigen ist. Ich sprach daher auch von einer „schwarzen“ und von einer „roten“ Zone. Mikroskopisch findet man in der schwarzen Zone das melanotische Pigment, und zwar normalerweise nur als Inhalt der in Gruppen dicht beieinander liegenden Nervenzellen. In der roten Zone sind die zerstreut liegenden Nervenzellen von melanotischem Pigment frei, sie lassen höchstens spärliche Mengen des gewöhnlichen gelben Pigments erkennen, dafür haben hier die Gliazellen ein nicht melanotisches Pigment gespeichert.

Dieses gliöse Pigment der roten Zone ist kein Melanin. Im Nißl-Bild ist es allerdings von Melanin oft nur schwer zu unterscheiden, da die Naturfarbe, wie bei jenem, von dem blauen Farbstoff überdeckt wird, wodurch verschiedene Nuancen von grün resultieren. Die relativ zuverlässigste Unterscheidung von melanotischem und nichtmelanotischem Pigment erlaubt am Mikrotomschnitt eine Spezialmethode, nämlich das Silberreduktionsverfahren, wie es zuerst Schreiber und Schneider durch eine Modifikation der Levaditi-Methode zur Identifizierung des Melanins angewandt haben. Auf solchen Präparaten erscheint das Melanin der Zona compacta schwarz, das nichtmelanotische Pigment der Zona reticulata mehr bräunlich. (Es gibt allerdings Fälle, wo die Entscheidung gar nicht leicht ist.) Das nichtmelanotische Pigment ist teilweise eisenhaltig, teilweise auch lipoidhaltig. In der Zona reticulata findet man dann sehr häufig, aber doch nicht immer, auch ein mehr grobkörniges Pigment in Gefäßwandelementen eingeschlossen, das sich im großen und ganzen wie das gliöse Pigment verhält. Übrigens ist die Ausbildung der beiden Zonen gewissen individuellen Schwankungen unterworfen und die Grenzen sind ganz scharfen.

Es wurde schon betont, daß die Zona reticulata als ein Grau, nicht als ein Markfeld aufzufassen ist. Im Markscheidenbild erkennt man dies ja ohne weiteres, aber im Zellbild könnte man da, wo die vereinzelt Nervenzellen sehr spärlich liegen, wohl Schwierigkeiten in der Abgrenzung des Territoriums gegen das Mark des Fußes haben. Hier bietet uns gerade wieder das Vorkommen des gliösen Pigmentes einen guten Anhaltspunkt. Auf den ersten Blick wird man im Zellbild leicht die Ausdehnung der Substantia nigra als Ganzes unterschätzen, weil nur die mit Nervenzellen vollgepfropfte Zona compacta zunächst als „Kern“ imponiert. Es gibt aber noch ein einfaches Mittel, um die Grenzen der Substantia nigra mitsamt ihrer Zona reticulata auch an solchen Präparaten anschaulich hervorzuheben; das ist die Anstellung der Eisenreaktion. Bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf eine soeben erschienene größere Arbeit. Hier sei nur gesagt, daß die Substantia nigra, und zwar ganz besonders ihre Zona reticulata eine intensive Eisenreaktion gibt, wie sie in dieser Stärke sonst nur noch an einer Stelle des Zentralorgans vorkommt und diese ist der Globus pallidus. Der Globus pallidus besitzt auch regelmäßig das gleiche gliöse Pigment, das soeben von der Zona reticulata beschrieben worden ist. Die Methoden zum histochemischen Eisennachweis geben uns eine nicht gering einzuschätzende Möglichkeit in die Hand, die Ausdehnung gewisser Zentren in einer Schnittserie schon mit bloßem Auge verfolgen zu können. Wir machen hierbei die Feststellung, daß

die Substantia nigra (ich meine das Gesamtgebiet) weiter nach oral reicht, als das in den Lehrbüchern angegeben wird. Allerdings verdient sie dann nicht mehr ihren Namen, da die schwarze Zone gewöhnlich auf einer Frontalebene bereits verschwunden ist, die den hinteren Pol des Corpus mamillare anschneidet. Die rote Zone ist aber hier noch sehr gut ausgebildet, wenn auch meist am ventralen Rand durch eingreifende Fußfaserbündel stark ausgefranst; sie läßt sich gewöhnlich bis über das frontale Ende des Corpus mamillare hinaus verfolgen, wo sie dann völlig in einzelne schmale Inseln durch die Fußfasern zersplittert ist, an geeigneten Präparaten kann man hierbei feststellen, daß durch diese Inseln ein Übergang in das Grau des Globus pallidus besteht. Gegen kaudal zu nimmt die Zona reticulata am Umfang rascher ab als die Zona compacta und gegen die Brücke zu ist sie verschwunden, da wo die Zona compacta noch vorhanden ist.

Die Substantia nigra stellt, wenn man beide Zonen zusammennimmt und sie bilden tatsächlich ein gemeinsames Grau, gerade auch beim Menschen ein Zentrum von recht erheblicher Ausdehnung. Aber, so wie Edinger noch 1911 vom Streifenhügel sagen mußte, daß nichts Sicheres über seine Funktion bekannt sei, so konnte bis vor kurzem auch von der Substantia nigra gelten, daß uns die funktionelle Bedeutung dieses großen Gebietes unbekannt ist. Aus der Physiologie sind gewisse Ergebnisse der Bechterewschen Schule bekannt (Jürmann u. a.), die später auch von Economo und Karplus bestätigt worden sind und die darauf hinauslaufen, daß in der Substantia nigra bei gewissen Tieren ein Zentrum des Schluck- und Kauaktes vorliegen müsse. Wenig findet sich auch in der älteren Literatur über Läsionen der Substantia nigra im Naturexperiment der menschlichen Pathologie berichtet, sowie über die klinischen Erscheinungen, die bei solchen Läsionen auftreten können. Für sehr wichtig aber halte ich einen Fall, über den Brissaud 1895 in seinem Lehrbuch berichtet hat, und der ihn veranlaßt hat zur Aufstellung einer Hypothese über die Funktion der Substantia nigra, die bislang völlig abgelehnt wurde oder nicht beachtet blieb, während sie uns jetzt im Lichte neuerer Beobachtungen als sehr bedeutungsvoll erscheinen muß. Brissaud hatte bei einem Fall, wo die Autopsie einen Tuberkel in der Substantia nigra der einen Seite ergab, klinisch die Erscheinungen des Parkinsonsyndroms auf der Gegenseite beobachtet, und kam hierdurch zu der Auffassung, die Substantia nigra sei ein Zentrum, zur Regulation des Muskeltonus; ihr Ausfall führe zur Steifheit der Muskulatur und Störungen der

Mimik. „Une lesion du locus niger pourrait bien etre le substratum anatomique de la maladie de Parkinson.“

Der Befund B.s erinnert daran, daß schon vorher bei Herdprozessen im Gebiet zwischen Fuß und Dach des Mittelhirns Schütteltremor und Zwangsbewegung eventuell auch mit Rigidität und Kontrakturen verknüpft (anscheinend ohne Pyramidenbahnsymptome) in den Extremitäten der Gegenseite beobachtet worden sind; durch Schädigung der N. III-Fasern kam es dabei zu einer zum Herd gleichseitigen Okulomotoriuslähmung (Benedikts Syndrom). Die klinischen Erscheinungen sind hier also andere als in dem Brissaudschen Falle. An Stelle von Akinese und Hypertonie herrschen dort die Hyperkinesen anscheinend vor, aber diese Erscheinungen gehören ja wie diejenigen des Parkinsonsyndroms auch zum extrapyramidal-motorischen Symptomenkomplex! Im Falle Brissauds war anscheinend in erster Linie die Subst. nigra ergriffen, bei den Fällen mit Benediktschem Syndrom, so z. B. in dem anatomisch am genauesten untersuchten Fall von Halban und Infeld, scheint besonders der Nucl. ruber und seine Umgebung zerstört zu sein. Nun müssen wir ja bei allen derartigen Herdprozessen bezüglich der genaueren Lokalisation wegen der schwer abzuschätzenden Einwirkung auf die Umgebung sehr vorsichtig sein. Beide Beobachtungen zusammen dürfen uns aber doch als Hinweis dafür gelten, daß in dem Gebiet zwischen Fuß und Dach des Mittelhirns Zentren liegen müssen, die mit der Tonusregulation etwas zu tun haben. Und ebendies lehren uns auch Ergebnisse der Physiologie, die freilich gleichfalls eine genauere Lokalisation nicht zulassen. Bekannt ist ja, daß nach Lostrennung des Mittelhirns von den frontaleren Hirnabschnitten eine allgemeine Starre (Enthirnungsstarre Sherringtons) folgt. Probst sowie Economo und Karplus haben bei Läsion der Mittelhirnhaube nicht nur Starre, sondern auch Zwangsbewegungen und Schütteltremor beobachtet. Was von all diesen Erscheinungen auf Kosten einer Läsion der Subst. nigra geht, was auf die ihr vermutlich verwandten Zentren dorsal von ihr, das müßten genauere Beobachtungen erst noch feststellen.

Die Beobachtung Brissauds und die Schlußfolgerungen, die er daraus zog, sind, wie gesagt, lange Zeit unbeachtet geblieben, bis sie neuerdings durch Trétjakoff¹⁾, einem Schüler Pierre Maries, wieder neubelebt wurden. Brissauds Fall zeigte das Parkinsonsyndrom bei einem einseitigen Herdprozeß. Trétjakoffs Beobachtungen beziehen sich auf Fälle von Paralysis agitans, bei welchen er beiderseits schwere Veränderungen der Substantia nigra gefunden hatte. Er beschreibt auch einen Fall, bei dem die Veränderung einseitig war

1) Von den im Folgenden zitierten französischen Arbeiten sind mir nur die in der *Revue neurologique* veröffentlichten, sowie die Monographie Achards im Original zugänglich gewesen. Aus dieser Quelle stammen meine Zitate.

und die entsprechenden klinischen Symptome auf der Gegenseite aufgetreten waren. Die schweren Veränderungen, die er im Locus niger fand und die sich auf dieses Zentrum beschränkt haben sollen, traten nach ihm konstant bei allen Fällen von Parkinsonscher Krankheit auf, und sie fanden sich in keinem Fall, der keine Parkinsonerscheinungen aufgewiesen hatte. Trétjakoff kommt zu dem Resultat, die Veränderungen in der Substantia nigra seien als Ursache der Parkinsonerscheinungen aufzufassen, die Substantia nigra sei ein Zentrum zur Regulation des Tonus.

Die Angaben Trétjakoffs sind dann von anderen französischen Autoren nachgeprüft worden, die darüber auf der Pariser Neurologentagung im Sommer 1921, wo das Parkinsonsyndrom auf der Tagesordnung stand, berichtet haben. Lhermitte und Cornil fanden in vier Fällen von Paralysis agitans die Substantia nigra konstant verändert. Sie fanden solche Veränderungen aber auch bei sieben Fällen, wo alle Parkinsonerscheinungen fehlten. Auf diesen Punkt kommen wir noch zurück. Foix fand in 7 Fällen von klassischer Paralysis agitans konstant schon makroskopisch erkennbare Veränderungen im Locus niger. Veränderungen im Linsenkern waren hingegen viel wechselnder in ihrer Intensität als diejenigen der Substantia nigra; in einem Fall waren sie sehr markant, in anderen war fast nichts davon zu sehen. Aus dieser Mitteilung ergibt sich also, daß bei Paralysis agitans Veränderungen im Linsenkern und in der Substantia nigra zusammen auftreten können.

Zu den Beobachtungen an richtiger Parkinsonscher Krankheit kommen nun bemerkenswerterweise Beobachtungen hinzu, die bei dem Zustandsbild des Parkinsonsyndroms auf Basis verschiedenartiger Krankheitsprozesse hinsichtlich der Lokalisation in derselben Richtung deuten. Von Beobachtungen an „Parkinsonismus“ bei Arteriosklerotikern liegen Beobachtungen von Lhermitte vor, sie deuten mehr auf eine Lokalisation im Striatum und Pallidum hin. Dagegen ist es sehr wichtig, daß man auch in Fällen von Parkinsonismus im Anschluß an Encephalitis epidemica Veränderungen der Substantia nigra als Hauptbefund erhoben hat. In Deutschland hat über solche Fälle K. Goldstein zum erstenmal auf der vorigen Tagung dieser Versammlung berichtet. Ich halte seine Befunde auch dadurch noch für bemerkenswerter, als er von den Trétjakoffschen Beobachtungen bei der echten Paralysis agitans damals noch nichts wußte. Dann hat A. Jakob einen Fall Meggendorffs von „progressivem post-

encephalitischem Parkinson“ mitgeteilt, bei dem zwar auch verschiedene andere Regionen mitbetroffen waren, wo aber doch die Veränderungen in der Substantia nigra besonders hervortraten. Ferner erwähnt Foix einen solchen Fall, wo bei geringen Veränderungen im Linsenkern und an einigen anderen Stellen wieder massive Veränderungen der Substantia nigra das Bild beherrschten, Veränderungen, die durchaus denen der Paralysis agitans-Fälle entsprachen. Er fand aber auch in diesem Falle noch echt entzündliche Veränderungen, die wieder im Gebiet der Substantia nigra am ausgesprochensten waren. Endlich habe ich selber schon gelegentlich früherer Mitteilungen auf auffällige Veränderungen in der Substantia nigra im Spätstadium der Encephalitis epidemica hingewiesen und hierbei gewisse pathologische Abweichungen im Eisenbild hervorgehoben.

Mein Material umfaßt neben einer Reihe von Frühstadien von Encephalitis epidemica mehrere Fälle, die als Spätstadien oder doch als spätere Stadien angesehen werden dürfen. Von den letzteren war das klinische Bild des Parkinsonismus in sehr verschiedenem Grade ausgeprägt. Die Substantia nigra fand sich in all diesen Fällen in ganz auffälliger Weise betroffen. Einer von diesen Fällen ist besonders hervorzuheben deswegen, weil die schon makroskopisch erkennbaren Veränderungen hier als fast elektive bezeichnet werden dürfen. Außerdem besitze ich einen Fall, bei dem klinisch zunächst die Diagnose Paralysis agitans acuta gestellt worden war; dieser dürfte ebenfalls den Voraussetzungen genügen, welche vorhanden sein müssen, um Schlüsse bezüglich der Lokalisation klinischer Erscheinungen ziehen zu können.

Wenn wir ein zusammenfassendes Übersichtsbild über die Encephalitis epidemica-Fälle geben, so können wir unterscheiden einmal eine Gruppe von Fällen, wo die Veränderungen über große Bezirke des Zentralorgans ausgebreitet waren. Hierbei handelte es sich um Fälle, die im akuten Stadium der Erkrankung (Frühjahr 1920) gestorben waren. Klinisch hatten bei denselben choreatische Bewegungsunruhe und Schlafstörungen im Vordergrund gestanden. So sehr auch die Ausbreitung in den einzelnen Fällen verschieden war, so konnte doch von gewissen Prädilektionsstellen gesprochen werden, und zwar waren dies das Grau des III. Ventrikels, das Grau des Mittelhirns (besonders dessen Haube) und das Grau der Brücke und in geringerem Grade auch der Medulla oblongata. Im Mittelhirnsgrau erwies sich die Substantia nigra auffällig häufig befallen, wie das ja auch den meisten Beobachtern

bereits aufgefallen war. Ich erwähne, daß auch in der vorliegenden Monographie der Encephalitis epidemica von Achar d.ieser Punkt besonders gewürdigt wird. Auf die histologischen Einzelheiten dieser akuten Veränderungen (Infiltrate, diffuse und herdförmige Gliawucherung, Ganglienzellzerfall und Neuronophagie, sowie Transport des beim Zerfall der Nervenzellen der schwarzen Zone freiwerdenden Melanins) will ich nicht eingehen, sie sind ja auch oft genug beschrieben worden. So reizvoll es ist, hier histopathologischen Details näher nachzugehen, so wenig sind doch solche Fälle — hierin stimme ich dem gemeinsamen Urteil fast aller Autoren durchaus bei — geeignet, zur Frage der Lokalisation der klinischen Erscheinungen sichere Aufklärung zu geben; denn: einmal sind die Veränderungen zu ausgebreitet, zweitens besteht das, was unserem Auge hier imponiert, eben in erster Linie in reaktiven Erscheinungen des nicht nervös funktionierenden Gewebes. Es ist sehr schwer, sich über den Zustand des eigentlichen nervösen Gewebes da, wo stärkere Zerfallserscheinungen fehlen — und dies ist eben meist der Fall — ein Urteil zu bilden. Wir dürfen annehmen — Groß hat das in seinem Encephalitisreferat auf der Tagung der Deutschen Naturforscher und Ärzte wieder hervorgehoben —, daß vieles, was in solchen Stadien sehr in die Augen fällt, offenbar völlig rückbildungsfähig ist. Hierzu kommt, daß die klinischen Erscheinungen ebenso verschiedenartig wie wechselnd in ihrer Dauer sein können. Man kann hier nur betonen, daß hier jeder Versuch, eine Beziehung zwischen klinischem Bilde und anatomischem Befund herzustellen, nur mit größter Vorsicht unternommen werden kann. — Eine zweite Gruppe umfaßt bereits spätere Stadien, die teilweise auch bereits Erscheinungen der Rigidität aufwiesen. Hier fiel nun bereits auf, daß sich die Veränderungen vielmehr auf einzelne Gebiete beschränkten, unter denen die Substantia nigra an erster Stelle stand. Und hier fanden sich nun ein deutlicher Ausfall von Nervenzellen, sowie bemerkenswerte Veränderungen im Fett und Eisenbild, bestehend in einer Zunahme von Fett und farblosen eisenhaltigen Körnern in Gliazellen und in den nichtmelanotischen Nervenzellen der Zona reticulata (eine solche „feingranuläre Eisenspeicherung“ kommt in eben diesen Elementen — nie in den Elementen der Zona compacta — auch normalerweise vor, aber in geringem Grade). Infiltrate fanden sich in diesen Fällen noch in reichlicher Menge, und zwar wieder besonders auffällig in der Substantia nigra und deren Umgebung. Endlich verfüge ich über zwei Fälle, die vor ihrem Exitus klinisch das Bild des Parkinsonismus

wohl in der typischen Weise dargeboten hatten. Der eine Fall betraf ein Kind, der andere einen Erwachsenen¹⁾, auf den ich hier kurz eingehen will. Hier war die Substantia nigra schon makroskopisch durch ihre Kleinheit und die Undeutlichkeit der Zeichnung aufgefallen. Die Abgrenzung der beiden Zonen gegeneinander war eine ganz unregelmäßige. Auf Serienschnitten verfolgt erwies sich die Zona compacta beider Seiten als hochgradig geschrumpft. Neben noch erhaltenen Gruppen von Nervenzellen fanden sich große Strecken ganz von einem zellreichen gliösen Gewebe eingenommen, als Reste der zugrunde gegangenen nervösen Elemente fand sich aber noch das durch die Silberreaktion schwarz gefärbte Melanin freiliegend oder in Phagocyten eingeschlossen. Die Zona reticulata zeigte demgegenüber geringere Veränderung; das gliöse Pigment war etwas vermehrt, Infiltrate traten sehr zurück, Veränderungen im Fett- und Eisenbild waren gering. Ganz offenbar haben wir es hier mit dem Endstadium eines Zerstörungsprozesses, einer Narbe, zu tun. Doch ist der Prozeß wohl noch nicht ganz zum Stillstand gekommen, worauf das Vorhandensein der Infiltrate hinzuweisen scheint. Sonst wurden vom Zentralorgan aus allen wichtigen Regionen Schnitte untersucht, Es fanden sich keine nennenswerten Veränderungen, speziell auch keine im Striatum und Pallidum.

Einen Befund, der dem eben beschriebenen überraschend ähnlich war, wies ein Fall der v. Müllerschen Klinik auf, dessen Zugehörigkeit zur Parkinsonschen Krankheit oder zum postencephalitischen Parkinsonismus offenbleiben muß, wenn auch sehr vieles, so auch im anatomischen Befund, für die letztere Möglichkeit sprach. Hier war der Ausfall der nervösen Elemente der Substantia nigra ein noch intensiverer als in dem vorhergehenden. Er war auch stärker als er es in dem Goldsteinschen Fall nach der Beschreibung und den Abbildungen gewesen sein muß. Nur ganz spärlich fand sich in der Zona compacta eine Gruppe oder hier und dort eine vereinzelte der charakteristischen Nervenzellen. Die Stelle der Zona compacta war auf vielen Schnitten aus einer Gegend, wo sie in größter Ausdehnung

1) Den Fall verdankt die Forschungsanstalt der Freundlichkeit von Herrn Sanitätsrat Dr. von Rad (Nürnberg). Er wurde bereits, ebenso wie der nächste Fall, für dessen Überlassung wir Herrn Geheimrat F. v. Müller zu Dank verpflichtet sind, von mir in einem Vortrag in der Pathologischen Sektion der Leipziger Ärzte- und Naturforschertagung dieses Jahres erwähnt. Eine ausführliche Veröffentlichung des ganzen Materials soll an anderer Stelle erfolgen.

vorhanden sein mußte, nurmehr in einer dichten Ansammlung von Gliazellen erkennbar, denen vereinzelt melanotisches Pigment als Überbleibsel der zugrunde gegangenen nervösen Elemente eingestreut war. Die Zona reticulata zeigte ebenfalls eine Verarmung an nervösen Elementen und eine auffällige Verminderung des gliösen Pigmentes. Bemerkenswerterweise fanden sich an mehreren Stellen Infiltrate von Lymphocyten und auch vereinzelt Plasmazellen. Leichtere Veränderungen an anderen Stellen des Zentralorganes waren vorhanden. Nirgends fand sich aber ein Ausfall von nervöser Substanz, welcher der groben, übrigens auch schon makroskopisch erkennbar gewesenen Zerstörung der Substantia nigra hätte verglichen werden können. Speziell wieder fanden sich keine entsprechenden Veränderungen, weder im Striatum noch im Pallidum.

Vom lokalisatorischen Standpunkt aus sind die beiden letztgenannten Fälle besonders bemerkenswert, erstens dadurch, daß ein außerordentlich hochgradiger Ausfall von nervösen Gewebsbestandteilen bestand, der sich beiderseits über das ganze Gebiet der Substantia nigra, allerdings nicht in ganz gleichmäßiger Weise, ausdehnte, zweitens dadurch, daß sich ähnlich schwere Veränderungen, speziell merkbarer Ausfall, in anderen Teilen des Zentralorgans nicht fanden. Es ist klar, daß solche Fälle allein verwertbar sind, wenn man Aussagen über die Beziehung bestimmter klinischer Symptome zu Veränderungen bestimmter Hirnzentren machen will. Solche Fälle werden wohl bei allen Krankheitsprozessen immer relativ selten sein, meistens werden doch noch irgendwelche anders lokalisierten Veränderungen das Bild komplizieren. Für das Lokalisationsproblem ist es natürlich fernerhin ganz besonders wichtig, wenn bei symptomatologisch nahe verwandten, ätiologisch aber ganz verschiedenartig zu beurteilenden Zustandsbildern Veränderungen an der gleichen Stelle gefunden werden. Wir dürfen annehmen, daß es sich bei dem postencephalitischen Parkinsonismus und der eigentlichen Parkinsonschen Krankheit um ätiologisch ganz verschiedene Prozesse handelt, die wir freilich in einzelnen Fällen, zu denen auch der eine der Fälle, über die hier berichtet wurde, gehört, noch schwer voneinander trennen können. Wenn wir alles das, was aus der Literatur einleitend berichtet werden konnte, mit den eigenen Ergebnissen vergleichen, so müssen wir wohl sagen: es scheint kein Zweifel mehr zu bestehen, daß Veränderungen der Substantia nigra zu extrapyramidal-motorischen Störungen führen können, daß durch eine schwere Läsion dieses Zentrums das

Parkinsonsyndrom hervorgerufen werden kann. Es sei gleich bemerkt, daß selbstverständlich hiermit nicht gesagt ist, daß das Parkinsonsyndrom nur durch Läsion der Substantia nigra hervorgerufen werden kann. Im Gegenteil, es scheint uns bewiesen, daß es auch durch Läsionen an anderer Stelle, an anderen Gliedern des extrapyramidal-motorischen Systems, erzeugt werden kann. Gibt es nun aber Fälle von schwerer Läsion der Substantia nigra, ohne daß sie durch Parkinsonerscheinungen oder doch wenigstens andere Symptome des extrapyramidal-motorischen Symptomenkomplexes hervorgerufen würden? Ich habe in dem Material der Forschungsanstalt keine derartigen Fälle gefunden, aber Lhermitte und Cornil haben über sieben Fälle berichtet, in welchen dies zutraf: ein Fall von kombinierter Sklerose auf Grund von Lues, eine Syringomyelie, einen Hirntumor, zwei komplizierte Querschnittsläsionen des Rückenmarks, eine senile Demenz. Lhermitte und Cornil folgern hieraus, daß eine Veränderung der Substantia nigra allein noch nicht genüge, um das Parkinsonsyndrom hervorzurufen. Es ist sehr bemerkenswert, was Trétjakoff zur Erklärung dieser Befunde anführte. Er hob hervor, daß zum Zustandekommen der Starre die Unversehrtheit anderer Zentren Voraussetzung sei. Er hätte, um dies zu demonstrieren, darauf hinweisen können, daß auch bei Streifenhügelläsionen, die zu erwartenden extrapyramidalen Erscheinungen ausbleiben können, wenn gleichzeitig die Pyramidenbahn an einer Stelle ergriffen ist. Daß bei einer Querschnittsläsion des Rückenmarks eine gleichzeitige Veränderung im extrapyramidalen System ohne Einfluß bleiben muß, erscheint eigentlich fast selbstverständlich, worauf Trétjakoff auch hinweist. Er betont ferner, daß auch die allgemeine Ansprechbarkeit, man möchte sagen, die Konstitution der anderen Zentren eine Voraussetzung ist. Schließlich, sagt er, ist es notwendig, daß eine gewisse Zeit nach der Läsion eines Zentrums vergangen ist, bis es zur Ausbildung der Starreerscheinungen kommen kann. Diese Überlegungen sind sicher sehr beachtenswert. Die Erscheinungen der Hypertonie sind ja nichts anderes als der Ausdruck einer Hyperfunktion irgendeines nervösen Apparats. Eine solche kann unmöglich von der Substantia nigra selber ausgehen, wenn dieses Zentrum völlig zerstört ist. Diese Erscheinungen müssen vielmehr auf den Zustand erhöhter Erregbarkeit von Zentren zurückzuführen sein, die der Substantia nigra untergeordnet sind. In den Zustand der erhöhten Erregbarkeit werden diese versetzt, wenn durch den Wegfall

eines übergeordneten Zentrums eine „Hemmung“ weggeräumt wird. Daß diese Hemmungsbefreiung meist nicht so zu denken ist, daß eine physiologische Bremsungsfunktion¹⁾ in Wegfall kommt, sondern daß hier ein von Munk angenommener Mechanismus in Kraft tritt, dies habe ich mit Hallervorden zusammen an anderer Stelle auszuführen versucht. Die Munksche Vorstellung, die darauf basiert, daß dem untergeordneten Zentrum durch Wegfall des übergeordneten ein vermehrter Zustrom von sensiblen Einflüssen zugeht, diese Vorstellung läßt sich auch sehr viel besser mit der Tatsache in Einklang bringen, daß diese Hyperfunktion nicht sofort, sondern erst nach einem längeren Intervall in Erscheinung tritt. Ich glaube also, daß der Einwurf von Lhermitte nicht gegen die Bedeutung der Substantia nigra spricht; natürlich können die Reizsymptome des Parkinsonsyndroms nicht in Erscheinung treten, wenn die der Substantia nigra untergeordneten Zentren oder ihre Leitungsbahnen nicht intakt sind.

Nur kurz will ich auf die eigenartige Erscheinung hinweisen, daß bei der Encephalitis offenbar die ursprünglich weit ausgebreiteten Veränderungen mehr und mehr zur Ausheilung kommen können, während sie in der Substantia nigra zu der schweren Zerstörung führen, die wir beschrieben haben. Es gibt eine Reihe von Möglichkeiten, um diese Erscheinung zu erklären. Das auch von anderer Seite beobachtete Persistieren von Infiltraten könnte vielleicht Anlaß zu der Deutung geben, daß die Infektionserreger an dieser Stelle noch weiter wirksam sind, während sie an anderen Stellen vielleicht zugrunde gegangen sind. Leider haben wir im histopathologischen Bild keine Möglichkeiten, um diese Frage mit Sicherheit zu bejahen oder zu verneinen. Das Vorhandensein von Infiltraten berechtigt uns zu keinerlei Schlüssen auf die lokale Anwesenheit von Erregern; sie berechtigt uns ja nicht einmal zu allgemein ätiologischen Schlüssen, denn wir wissen, daß Infiltrate bei sicher infektiösen Prozessen fehlen oder doch sehr zurücktreten können (so z. B. auch in Frühstadien der Encephalitis epidemica, worauf Klarfeld jüngst wieder hingewiesen hat), während sie andererseits bei nichtinfektiös bedingten Läsionen zum übrigen Bilde dazutreten können. Vielleicht hat auch A. Jakob recht, wenn er vermutet, daß in Encephalitisendstadien ein progressiver Parenchymzerfall

1) Daß es andererseits Zentren mit solchen denervierenden Funktionen gibt, ist z. B. durch die Rindenreizungsversuche von C. und O. Vogt nachgewiesen worden.

an bestimmten Stellen vor sich gehe. Warum es bestimmte Stellen¹⁾ sind, von denen man dann annehmen muß, daß sie eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzen, und die gleiche Schädigung, welche an anderen Stellen überwunden wird, nicht in der gleichen Weise übersteht, das entzieht sich noch ganz unserer Kenntnis. Als Gedanke von heuristischem Wert sei aber in diesem Zusammenhang die Idee des spezifischen Chemismus von bestimmten Hirnzentren im Sinne von C. u. O. Vogt erwähnt.

Zwei Eigentümlichkeiten des klinischen Bildes des postencephalitischen Parkinsonismus seien gestreift, weil sie vielleicht durch den anatomischen Befund eine gewisse vorläufige Erklärung finden könnten. Die Parkinsonerscheinungen entwickeln sich meist langsam, nachdem zuerst eventuell allerhand andere Symptome, die bei Beginn des Leidens im Vordergrund standen, ganz oder teilweise zurückgetreten sind. Das ursprünglich so oft vielgestaltige Bild wird hierdurch sehr monoton, es handelt sich aber trotzdem doch nicht um ein einfaches Residuum, sondern die Starreerscheinungen sind, wenn auch langsam, immer noch im Fortschreiten begriffen. Der zweite Punkt ist der, daß die Parkinsonerscheinungen bei der Encephalitis im Gegensatz zu den Hyperkinesen, die am Anfang so oft das Bild ganz beherrschen, und auch im Gegensatz zu den Schlafstörungen anscheinend nicht reparabel sind. Hierzu stimmt im anatomischen Bild m. E. der grobe Ausfall an nervösen Gewebsbestandteilen, der ja sicher nicht wieder ersetzt werden kann. Aber andererseits ist die Hypertonie nach unserer Überzeugung nur der Ausdruck einer erhöhten Erregbarkeit von Zentren, die dem lädierten untergeordnet sind und wenn es möglich wäre, die Erregbarkeit dieser untergeordneten Zentren herabzusetzen, so wäre hiermit die Möglichkeit einer symptomatischen Therapie gegeben.

Bekanntlich hat die Pathologie der Paralysis agitans dadurch eine große Förderung erfahren, daß es gelungen ist, (C. u. O. Vogt, R. Hunt und neuerdings auch F. H. Lewy) Veränderungen im Streifenhügel und zwar vorwiegend im Globus pallidus zu ermitteln. Die Bedeutung, die man speziell dem Globus pallidus für das Zustandekommen der reinen Hypertonie (eventuell zur Kontraktur führend) zugemessen hat, geht auch aus der Aufstellung des Pallidumsyndroms

1) Selbstverständlich werden nicht bei allen Endstadien von Encephalitis epidemica derartige Veränderungen in das Substantia nigra vorhanden sein. Es kommt ja auch nicht immer zum Bild des Parkinsonismus.

von C. u. O. Vogt hervor. Ich möchte betonen, daß gar kein Zweifel darüber bestehen kann, daß es Fälle von Paralysis agitans gibt, — ich kenne solche Bilder auch aus eigener Anschauung — wo eine hochgradige Störung des Globus pallidus vorliegt, eine Störung, der gegenüber Veränderungen an anderen Stellen ganz zurücktreten. Die Substantia nigra scheint in solchen Fällen — hier muß Trétjakoff widersprochen werden — so gut wie intakt bleiben zu können. Von post-encephalitischem Parkinsonismus allerdings ist ein solcher Fall meines Wissens noch nicht mitgeteilt worden. Der scheinbare Widerspruch zwischen den Befunden der genannten Autoren und dem von Trétjakoff und Goldstein und mir wird m. E. aber dadurch gelöst, daß man annimmt, daß eine Läsion beider Stellen, des Globus pallidus und der Substantia nigra, dieselben oder doch sehr ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann. Eben diese Annahme erfährt dadurch eine sehr wesentliche Stütze, daß, wie schon angedeutet, zwischen Globus pallidus und Substantia nigra enge Beziehungen in morphologischer und in histochemischer Hinsicht bestehen. Ich hatte mich über diese Beziehungen an anderer Stelle ausführlich geäußert (Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft 1922). Die strukturelle Verwandtschaft — es sei an dieser Stelle wieder betont, es handelt sich nicht um eine strukturelle Identität — bezieht sich auf die rote Zone der Substantia nigra, welche in Bau und Anordnung der Nervenzellen hinsichtlich des glösen Pigments und bezüglich ihres Eisengehaltes dem Globus pallidus außerordentlich ähnelt, und welche mit dessen Grau an einer Stelle auch in direkter Berührung steht. Dies letztere Moment wurde von mir so gedeutet, daß der Globus pallidus die orale Fortsetzung der Substantia nigra darstellt. Eine besonders schöne Bestätigung dieser Ansicht über die engen Beziehungen zwischen Globus pallidus und Zona reticulata brachte ein pathologischer Fall, den ich mit Hallervorden zusammen jüngst publiziert habe. Hier handelte es sich um eine Veränderung, die ganz scharf auf zwei Gebiete des Zentralorgans beschränkt war — die Zona reticulata Substantiae nigrae und den Globus pallidus — diese beiden Gebiete aber in ihrer ganzen Ausdehnung ergriff; die Zona compacta blieb hierbei frei. Die Veränderung bestand in erster Linie in einer Zunahme von Bestandteilen, die in geringerem Grade zu den physiologischen Eigentümlichkeiten jener Zentren gehören.

Durch die bekannten neueren Arbeiten wurde Bahn gebrochen für die Erkenntnis, daß im Gehirn ausgedehnte graue Massen die Funktion

haben, — unabhängig von der die willkürlichen Bewegungen inner-
 vierenden Pyramidenbahn und ihren Ursprungsstätten in der Groß-
 hirnrinde — auf die Kerne der motorischen Hirn- und Rückenmarks-
 nerven im Sinne der Regulation des fortwährenden, von der Willkür
 unabhängigen Tonus der quergestreiften Muskulatur einzuwirken.
 Die Forschung hat zuerst den Zusammenhang des Striatum (C. Vogt,
 Wilson) mit dieser myostatischen Funktion (v. Strümpell) nach-
 gewiesen; dieses Gebiet stand daher auch zuerst im Vordergrund des
 Interesses. Man hat auch das ganze System von Zentren, von welchem
 man erkannte, daß es bei dieser Funktion zusammenwirkt, als das
 „striäre“ bezeichnet. Hierbei gibt aber nur ein Teil den Namen für das
 Ganze. Das Striatum ist nur ein Glied in einem System von Zentren,
 welches wir nach seiner Funktion das myostatische oder das extra-
 pyramidal-motorische nennen können. Die Bedeutung des Pallidum
 in diesem System ist besonders von C. und O. Vogt gewürdigt worden;
 sie fanden es speziell geschädigt bei der Paralysis agitans und bei einem
 in der Kindheit beginnenden progressivem Leiden, dessen Endzustand
 sie im anatomischen Bild als „Status dysmyelinisatus“ bezeichnen.
 Die Anteilnahme des Nucleus ruber scheint mir besonders deutlich
 aus einer Beobachtung von Halban und Infeld hervorzugehen, die
 Rolle des Corpus Luys wird durch einen Fall O. Fischers beleuchtet,
 die des Nucleus dentatus und der von ihm ausgehenden Bindearmbahn
 durch den bekannten Choreafall Bonhoeffer. Die Momente, welche
 für die Einbeziehung der Substantia nigra in das extrapyramidal-
 motorische System sprechen, haben wir im Vorstehenden gewürdigt¹⁾.
 Es sind in erster Linie Tatsachen der Pathologie, die uns gelehrt haben,
 daß bei Läsionen dieser Zentren Störungen einer gemeinsamen Gesamt-
 funktion, die wir mit Stertz als die der Tonusregulation bezeichnen
 können, auftreten. Die einzelnen Tatsachen konnten hier nur kurz
 gestreift werden²⁾. Für die funktionelle Zusammengehörigkeit der
 genannten, zum Teil räumlich weit auseinander liegenden Zentren
 sprechen ferner gewisse Tatsachen der Morphologie. Wie ich gezeigt
 habe, sind alle die genannten Zentren durch eine besonders lebhafte

1) Manche Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, daß auch die
 Brückenganglien sowie vielleicht auch die untere Olive und schließlich, wie
 manche glauben, auch die Frontalhirnrinde mit diesem System in Zusammen-
 hang zu bringen sind. Doch sind in dieser Hinsicht erst noch weitere Be-
 obachtungen abzuwarten.

2) Nähere Literaturangaben siehe in meiner oben genannten Arbeit.

Eisenreaktion ausgezeichnet; Globus pallidus und Substantia nigra stehen dabei an erster Stelle. Zona reticulata der Substantia nigra, Globus pallidus und Nucleus ruber sind weiterhin durch das Vorhandensein einer besonders nach Alkoholfixierung deutlich hervortretenden eigentümlichen Naturfarbe beim erwachsenen Menschen ausgezeichnet, Corpus Luysi und Nucleus dentatus zeigen diese Naturfarbe auch, aber weniger regelmäßig, im Striatum scheint sie durch das Grau dieses Gebietes verdeckt zu sein. Die umfangreichsten Glieder des Systems sind Substantia nigra, Globus pallidus und Striatum. Diese drei Zentren folgen in der genannten Reihenfolge von kaudal nach oral unmittelbar aufeinander; (durch die eigentümlichen Wachstumsveränderungen bei der Entwicklung des Endhirns ist es bedingt, daß das Striatum auch lateral vom Globus pallidus liegt). Nach der Auffassung, die ich an anderer Stelle vertreten habe, entstammen diese drei Zentren analogen, direkt aufeinanderfolgenden Teilen der Matrix dreier Hirnbläschen: des Mesencephalon (Substantia nigra), des Diencephalon (Globus pallidus²) und des Telencephalon (Striatum). Die motorische Funktion, die wir diesen drei Zentren zusprechen dürfen, stimmt gut überein mit ihrer Abstammung aus basalen Abschnitten der Matrix — wenn wir an den Grundplan niedrigerer Teile des Neuralrohres denken. Das Vorhandensein von Vertretern einer Gesamtfunktion in genetisch zu trennenden Abschnitten des Zentralorgans ist nichts Überraschendes. Auch bei anderen Funktionen finden wir das Substrat in Etappen in Kernen verschiedener Gehirnabschnitte aufeinanderfolgen — es sei nur an das Beispiel des Akusticussystems verwiesen.

Sehr vorsichtig müssen wir uns meiner Ansicht nach vorläufig darüber äußern, welchen Anteil an der Gesamtfunktion den einzelnen Gliedern unseres Systems zukommt. Die Ergebnisse der Pathologie, der wir, wie gesagt, die wichtigsten Anhaltspunkte über die Funktion verdanken, sind in dieser Hinsicht nicht ohne weiteres zu verwenden. Für die Gestaltung des Symptomenbildes im einzelnen Fall ist wohl sicher nicht nur die jeweils verschiedene Lokalisation innerhalb des Systems verantwortlich zu machen, sondern auch die Inten-

1) Die Zurechnung des Globus pallidus zum Diencephalon widerspricht der allgemeinen Ansicht. Die Gründe, welche für meine Auffassung sprechen, habe ich an anderer Stelle dargelegt.

sität des Prozesses und seine Dauer dürfen nicht außer acht gelassen werden. Daß im Striatum die kompliziertesten und feinsten Teilfunktionen lokalisiert sein mögen, dafür sprechen nicht nur manche Tatsachen der Pathologie, sondern hierauf gibt uns auch einen Hinweis die Zugehörigkeit dieses Gliedes des Systems zu dem höchst entwickeltesten der Hirnabschnitte — dem Endhirn; auch die Tatsache, daß das Striatum den kompliziertesten, vielfach an die Großhirnrinde erinnernden histologischen Bau aufweist, ist bereits von anderer Seite mit Recht in diesem Sinne verwandt worden. Bei Läsionen der substriären Zentren werden wir hingegen ceteris paribus größere Funktionsstörungen erwarten.

Noch ein Wort über die Faserbeziehungen des extrapyramidal-motorischen Systems. Unbestritten ist, daß alle die genannten Zentren durch ausgiebige Faserverbindungen untereinander in Beziehung stehen. Die Bahnen, die hier in Betracht kommen, sind: die Radiatio strio-pallida vom Striatum zum Pallidum, die Linsenkernschlinge und das Forelsche Bündel H_2 vom Pallidum zum Corpus Luysi und zum Nucleus ruber, der Tractus „strio-peduncularis“ vom Striatum (bzw. Pallidum) zur Substantia nigra und endlich die Bindearmbahn vom Nucleus dentatus zum Nucleus ruber. Woher bezieht das extrapyramidal-motorische System aber seine Impulse und auf welchem Wege leitet es die Erregungen weiter? Diese zwei Fragen, besonders die letztere, können heute leider nur in sehr ungenügender Weise beantwortet werden. Für die sensiblen Zuflüsse kommen in erster Linie zwei große aus dorsalen Matrixabschnitten abstammende Ganglienmassen in Betracht: das Kleinhirn und der Thalamus. Direkte Zuflüsse aus den Schleifenbahnen und solche aus den sensorischen Teilen des Mittelhirndaches scheinen nur eine geringere Rolle zu spielen. Der Thalamus ist nachgewiesenermaßen der Ausgangspunkt zentripetaler Fasern für Striatum und Pallidum. Dagegen müssen wir annehmen, daß das Kleinhirn nach den anatomischen Verhältnissen in erster Linie, d. h. unmittelbar, auf die extrapyramidal-motorischen Zentren des Mittelhirns einwirkt. Nach unseren bisherigen Kenntnissen gilt dieser durch die Bindearmbahn geleitete Zustrom allerdings nur dem einen der extrapyramidal-motorischen Mittelhirnzentren, dem Nucleus ruber¹⁾. Der Nucleus

1) Daß eine Verwandtschaft des Nucleus-ruber-Graues mit dem Grau der Subst. nigra besteht, geht schon daraus hervor, daß die Subst. nigra und die dorsal von ihr gelegene Subst. reticularis tegmenti, deren Hauptbestandteil

dentatus, in dem wir die Sammelstelle der zufließenden Bahnen aus der Kleinhirnrinde sehen, ist dieser reizzuführenden Bahn zwischen-geschaltet.

Auch von der Großhirnrinde aus gehen Zuflüsse zu unseren Zentren aus. Striatum und Pallidum scheinen nach der zurzeit herrschenden Ansicht keinen oder nur sehr geringen Zustrom von Fasern aus der Rinde zu erhalten. Bezüglich des Globus pallidus hat Flechsig jüngst mit seiner myelogenetischen Methode eine Verbindung mit der Großhirnrinde gesehen, über deren Verlaufsrichtung er freilich nichts angibt. Der Einfluß der Großhirnrinde auf die Substantia nigra und besonders auf den Nucleus ruber dagegen ist gesichert.

Noch bedeutend schlechter orientiert sind wir über die zentrifugale Faserung des extrapyramidal-motorischen Systems¹⁾. Nach dem, was wir über ihre Funktion wissen, müssen wir annehmen, daß diese grauen Massen auf die Kerne der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven einwirken. Aber nur bezüglich des Nucleus ruber sind wir in der Lage uns vorzustellen, auf welchem Wege diese Einwirkung vor sich geht. Vom Striatum und Pallidum sind bisher abführende Bahnen in kaudalere Teile nicht nachgewiesen worden. Über die zentripetale Faserung des Corpus Luys wissen wir überhaupt nichts, und über diejenigen der Substantia nigra besitzen wir, wie wir sahen, auch nur sehr wenig befriedigende Angaben, unter denen aber die alte, von Meynert her-stammende, nach welcher dieses große Ganglion ein Ursprungsgebiet für bis in das Rückenmark absteigende Fußfasern sei, jedenfalls immer noch nicht widerlegt ist. — Hier ist ein großes Gebiet, das künftiger Forschung harret.

Literatur.

- P. Achard, L'encéphalite lethargique. Paris 1921, S. 127 ff. u. S. 163 u. 164.
 J. Bauer, Die Substantia nigra Sömmeringii. Obersteiners Arb. 1909, 17. (Lit.)
 E. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.
 Edinger, Nervöse Zentralorgane I, 1911, S. 290.

eben der Nucleus ruber darstellt, bei niederen Säugern nach Bauer (l. c. S. 493) schwer voneinander abgrenzbar sind, so daß Stieda sogar die Zellen der Subst. nigra und die des roten Kerns unter einem Namen als Nucleus peduncularis zusammengefaßt hat.

1) Anmerkung bei der Drucklegung: Neues hierzu s. im Aufsatz Wallenbergs in diesem Sitzungsbericht.

- O. Fischer, Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Athétose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, 7.
- P. Flechsig, Die myelogene Gliederung der Leitungsbahnen des Linsenkerns. Sächs. Akad. d. Wiss. Bd. 73, 1921.
- M. C. Foix, Les Lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. Société de neurologique de Paris. Rev. neurologique 1921, Bd. 37, S. 593. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 27, S. 302.)
- K. Goldstein, Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921, Bd. 26, S. 487.
- Halban u. Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arb. 9, 1902.
- Hallervorden u. Spatz, Eigenartige Erkrankung im extrapyramidal-motorischen System. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 79.
- A. Jakob, Der amyestatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände. Verhandl. d. Gesell. deutscher Nervenärzte 1921. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922, Bd. 74, S. 67.
- Karplus und v. Economo, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Archiv f. Psych. 46, 190. •
- Klarfeld, Einige allgemeine Betrachtungen zur Histopathologie des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922, 77.
- Lhermitte und Cornil, Recherches anatomiques sur la maladie des Parkinson. Revue Neurol. 1921, Bd. 37, Nr. 6, S. 587.
- G. Mirto, Contributo alla fina anatomia della substantia nigra de Sömmering. Rivista sperimentale di frenatria e med. legale 1896, 22.
- Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion usw. Archiv f. Psych. 1895, Bd. 27, S. 435.
- Munk, Über das Verhalten niederer Teile des Cerebrospinalsystems nach Ausschaltung höherer. Sitzungsber. d. Berliner Akad. 1909.
- Meynert, Vom Gehirne der Säugetiere. Strickers Handb. der mikroskop. Anatomie, 1872, S. 730.
- Derselbe. Psychiatrie I, 1884.
- Mingazzini, Sur la fine structure de la subst. nigra Sömmeringi. Mem. della R. Acc. dei Lincei. Roma 1888, Bd. 12, S. 93—98. Zit. nach Bauer.
- Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. 1912, S. 636.
- Probst, Über die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns. Jahrb. f. Psych. 1904, 24.
- Sano, Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra usw. Monatsschr. f. Psychol. u. Psychiat. 1910. 27 u. 28.
- Schneider und Schreiber, Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihren farblosen Vorstufen mit besonderer Berücksichtigung der Augen- und Hautpigmente. Münchner med. Wochenschr. 1908, Bd. 37, S. 1918.
- Souques, Rapport sur les syndromes parkinsoniens. Revue neurologique 1921, 37.
- Spatz, Zur Anatomie des Streifenhügels. Münchner med. Wochenschr. 1921. Nr. 45.

- Derselbe. Über Beziehungen zwischen der Substantia nigra des Mittelhirn-
fußes und dem Globus pallidus des Linsenkerns. Verhandl. d. anat.
Gesellsch. Erg.-Heft d. anat. Anzeigers 1922, 55.
- Derselbe. Über den Eisennachweis im Gehirn usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol.
u. Psych. 1922, 77. (Lit.)
- Spatz u. Hallervorden s. oben.
- Spitzer und Karplus, Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis.
Obersteiners Arb. 1907. Bd. 16, S. 377.
- Trétiakoff, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger
de Sömmering avec quelques déductions relatives à la pathogénie des
troubles du tonus musculaire de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris,
1919. Zit. nach Achard.
- Derselbe. Disk.-Bem. Revue neurologique 1921, Bd. 37, S. 592.
- C. Vogt, Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps
strié. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1911, Bd. 18, S. 207.
- C. und O. Vogt, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ.
f. Psychol. u. Neurol. 1920. 25. III. Erg.-Heft. (Lit.)
- C. Wernicke, Gehirnpathologie I, 1872, S. 104.

20. Herr Paul Schuster (Berlin):

**„Zwangsgreifen“ und „Nachgreifen“ als posthemiplegische Be-
wegungsstörung¹⁾.**

Votr. demonstriert zuerst in kinematographischen Aufnahmen
den in der Junisitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und
Nervenkrankheiten (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. Bd. 30, 122) schon ge-
zeigten merkwürdigen Krankheitsfall, bei welchem sich nach einer
ganz leichten rechtssitzenden Parese zwangsartige Greifbewegungen
(Zwangsgreifen und Nachgreifen nach einem unmittelbar vorher los-
gelassenen Gegenstand) entwickelt hatten.

Sodann berichtet Votr. über zwei weitere Krankheitsfälle, welche
er seitdem beobachtet hat und welche die genaue Kopie des ersten
Falles darstellen.

Alle 3 Fälle zeigten übereinstimmend:

- a) Parese der rechten Körperseite mit sehr erheblicher Schonung
des rechten Arms,
- b) linksseitige Apraxie bei rechtsseitiger Eupraxie,

1) Ausführliche Publikation erfolgt in der Zeitschrift für die gesamte
Neurologie u. Psychiatrie.

c) zwangsartigen Faustschluß der rechten (eupraktischen) Hand bei sensibler Reizung der Hand,

d) zwangsartiges Greifen der rechten Hand nach nahe befindlichen Gegenständen und zwangsartiges Wiederergreifen eines kurz vorher aus der rechten Hand gegebenen Gegenstands.

Votr. bespricht sodann die bisher publizierten Fälle von sogenannter Kontraktionsnachdauer (ca. 8—9 Fälle).

Bei einigen dieser Fälle ist auf Grund gewisser Einzelheiten des Berichtes ein sehr ähnliches Verhalten wie in den demonstrierten Fällen anzunehmen, vor allem die Unfähigkeit, die Hand zu öffnen, wenn ein Gegenstand erfaßt war, dagegen die Möglichkeit, die leer zur Faust geschlossene Hand zu öffnen.

In der Literatur wird Überwiegen der Beuger über die Strecker, Entgleisung des Willensimpulses, Fortfall der Stirnhirnbrückenbahn zur Erklärung der Kontraktionsnachdauer (welche offenbar den gezeigten Fällen am nächsten steht) angenommen.

Liepmann subsumiert die Erscheinungen unter die perseveratorischen Phänomene.

Für die Erklärung des Symptoms muß man sich daran erinnern, daß das Symptom sich stets in den Muskeln des Handschlusses fand. Die Greifbewegung ist offenbar physiologisch präformiert, wie sich aus der Beobachtung des gesunden Erwachsenen und des Säuglings ergibt. Sie ist subkortikal gelegen und bildet den Kern der später willkürlich innervierten Greifbewegung. Ihre Enthemmung, die zu den eigentümlichen Greifbewegungen geführt hat, kann nicht durch den Ausfall der Pyramidenwirkung erklärt werden. Denn die spastischen Erscheinungen fehlen ganz und die paretischen fast ganz. Außerdem war durch besondere Willensanstrengung der Pat. noch eine willkürliche Hemmung des Greifvorganges möglich.

Infolge des Fortbestehens des auslösenden sensiblen Reizes wird aus der einmaligen Muskelkontraktion eine andauernde; die Kontraktionsnachdauer ist somit eine ununterbrochene Aneinanderreihung von Greifbewegungen.

Im Gegensatz zu dem Symptom des Zwangsgreifens kann bei der Erklärung des Nachgreifens die Hirnrinde nicht entbehrt werden. Auf die Beteiligung des Kortex weist schon die Abhängigkeit des Nachgreifens von taktilen, optischen, anderen Reizen und ihr Auftreten auf bloße Vorstellungen hin.

Votr. nimmt an, daß der kortikale Oberbau, der sich über dem Subkortex aufgebaut hat, infolge seiner engen Verknüpfung mit letzterem jedesmal miterregt wird, wenn im Subkortex eine primäre Reizung entsteht.

Infolgedessen bleibt im Kortex ein Reizzustand zurück, wenn ein solcher im subkortikalen Greifmechanismus noch vorhanden ist.

Letzteres ist z. B. der Fall, wenn die Pat. schon wieder nach einem Gegenstand greifen, während sie ihn noch aus der Umklammerung mit der anderen Hand zu befreien suchen.

Der Vorgang des Nachgreifens erinnert an die klonische und intentionelle Perseveration Liepmanns, unterscheidet sich jedoch von ihr durch Einzelheiten. Die anatomischen Bedingungen sind unklar. Zu denken ist in erster Reihe an eine Unterbrechung der nicht pyramidalen Fasern zwischen Kortex und Subkortex, also vorderer Thalamusstiel und Stirnhirnbrückenbahn.

Drei anatomische Befunde der Literatur widersprechen dem zwar nicht, sind aber nicht gerade überzeugend. Auffällig ist, daß in den drei sezierten Fällen jedesmal eine erhebliche Balkenschädigung vorlag, und daß die drei Fälle des Vortragenden gleichfalls auf eine Balkenschädigung schließen lassen.

21. Herr A. Simons (Berlin):

Kopfhaltung und Muskeltonus.

Votr. zeigt Teile des von ihm zu diesem Thema aufgenommenen Films, der schon 1919 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gezeigt wurde. Er verweist für alles Nähere auf die im Druck befindliche Arbeit „Kopfhaltung und Muskeltonus“ im Bd. 80 der Zeitschr. f. d. ges. Neurol.

22. Herr Kurt Goldstein (Frankfurt a. M.):

Über Halsreflexe beim Menschen.

Votr. demonstriert an kinomatischen Aufnahmen eigentümliche Reflexbewegungen, die den Halsmuskelreflexen von Magnus nahe-

stehen. Es handelt sich um einen Pat. mit einer unklaren Erkrankung, die allmählich zu einem schweren cerebellaren Symptomenbild auf der rechten Seite geführt hat. Es bestehen auf der rechten Seite Vorbeizeigen, Fehlen des Rückschlages, Neigung nach rechts zu fallen und zu gehen, Adiadochokinese, Überschätzung von Gewichten, Größen. Namentlich der letztere Befund hat Vortr. veranlaßt, eine Erkrankung anzunehmen, die das Kleinhirn nicht nur direkt, sondern auch seine supracerebellaren Beziehungen schädigt.

Allmählich haben sich neue eigentümliche Bewegungsphänomene in den linken Extremitäten eingestellt, ohne daß dort cerebellare Ausfälle sich zeigten. Vort. neige dazu, diese auf eine supracerebellare Erkrankung zurückzuführen, ohne daß sich etwas Bestimmtes darüber sagen ließe. Es traten einerseits Zuckungen, andererseits reflektorische Bewegungen auf, die uns hier interessieren sollen.

Unter diesen kann man unterscheiden:

Spontane bzw. pseudospontane Bewegungen. Sitzt der Pat. ruhig und fordert man ihn auf, die Augen zu schließen, so hebt sich der Arm langsam fast bis zur Vertikalen. Hat er diese Stelle erreicht, so tritt eine Streckung im Ellbogengelenk, dann eine im Handgelenk ein. Dann beginnt sich die Hand um die Längsachse des Armes von rechts nach links zu drehen, bis die Hand sagittal (Daumen nach oben) steht. Nun beginnt eine Streckung der Finger, eines jeden einzeln und zwar zuerst des kleinen, dann des vierten, dritten, zweiten und schließlich des Daumens, hiernach erfolgt eine ruckartige Streckung der Hand und dann eine Spreizung sämtlicher Finger. Jetzt steht die Hand eine kurze Zeit ruhig, dann beginnt eine Rückdrehung und Erschlaffung der Finger und der Hand in genau umgekehrter Reihenfolge. Ist diese beendet, so sinkt der gestreckte Arm bis zur Horizontalen herunter. Jetzt beginnt die Erhebung usw. von neuem, und das wiederholt sich in genau gleicher Weise mehrere Male, bis man den Pat. unterbricht.

Stellt man den Arm in beliebige andere Stellungen, so bewegt er sich erst in die Horizontale, stellt die Hand mit der Vola nach unten und dann beginnen die Bewegungen in der gleichen beschriebenen Weise. Sobald der Arm die Horizontale erreicht hat, beugt sich der Kopf leicht und bleibt in dieser Stellung bis zur Beendigung der Handdrehung; nachher streckt er sich etwas. Verhindert man die leichte Kopfbeugung, so sieht man im Arm ruckartige Bewegungen auftreten, er geht aber nicht in die Höhe und auch die Drehung erfolgt nicht.

Läßt man den Kranken so sitzen, daß das Bein frei beweglich ist, so beginnt die erste Bewegung nach Augenschluß in Bein und Arm. Das Bein streckt sich im Kniegelenk und beugt sich in der Hüfte. Gleichzeitig beugt sich der Arm leicht im Ellbogengelenk und macht sehr kräftige pendelnde Bewegungen. Der Kopf sinkt auf die Brust herab und der Rumpf wird nach vorn gekrümmt. Das Bein hebt sich bis zur Horizontalen, dann sinkt es langsam nach unten und beugt sich im Knie. Währenddessen pendelt der Arm, zugleich streckt sich der Kopf und Rumpf. Sobald das Bein auf dem Boden angelangt ist und sich etwa unter dem Stuhl so festgestellt hat, so daß es nicht mehr bei einfacher Streckung im Kniegelenk hervorkommt, tritt jetzt die Armhebung bis zur Vertikalen und die weitere Bewegung so ein, wie vorher geschildert. Gelingt es, das Bein beim Herabsinken in einer Lage zu fixieren, wo es noch nicht vollkommen im Kniegelenk gebeugt ist, so kommt es nicht zu den Armbewegungen. Man hat den Eindruck, als ob der Arm das Bestreben habe nach oben zu gehen, aber durch die Beinstellung daran gehindert wird. Gelingt es andererseits, durch geeignete Lage zu verhindern, daß das Bein überhaupt in eine Lage kommt, wo es fixiert wird, so wiederholen sich die geschilderten Beinbewegungen mehrfach hintereinander, und der Arm bleibt dauernd in der pendelnden Bewegung. Man fühlt im Arm dabei außerordentliche Anspannungen. Dieselben Versuche wie im Sitzen lassen sich auch im Liegen anstellen, dabei treten die Beinbewegungen besonders deutlich auf. Bemerkt sei, daß dies jedoch nur geschieht, wenn das Bein nicht ganz schlaff aufliegt, sondern der Pat. es anfangs ein wenig willkürlich streckt.

2. Bewegungen, die bei passiver Veränderung der Lage eines Gliedes in anderen auftreten.

Neigt man den Kopf stark nach vorn, so tritt eine schnelle Hebung des Armes bis fast zur Vertikalen ein. Der Arm macht pendelnde Bewegungen, und man fühlt einen kolossalen Widerstand in den Nackenstreckern, so daß sich die Kopfstellung nur unter äußerster Anstrengung seitens des Untersuchers halten läßt. Läßt man locker, so streckt sich der Kopf etwas, bleibt aber immer noch ein wenig gebeugt, der Arm wird erhoben, es tritt die Drehung ein, und die weiteren Bewegungen an Hand und Arm erfolgen wie vorher geschildert.

Bei Kopfneigung nach hinten tritt Beugung im Ellbogengelenk und Streckung im Kniegelenk auf. Die Streckung im Kniegelenk wird immer ausgeprägter, während der gebeugte Arm pendelnde

Bewegungen macht. Sobald das Bein nach unten sinkt, fühlt man einen kräftigen Widerstand in den Kopfbeugern. Der Kopf hat die Neigung in die Mittelstellung zurückzukehren.

Bei Drehung des Kopfes nach rechts wird der Arm im Ellbogengelenk gestreckt, abduziert. Der Arm hebt sich dann in Streckstellung bis etwa zur Vertikalen, ist diese erreicht, so fühlt man einen sehr heftigen Widerstand in den Halsmuskeln mit der Tendenz, den Kopf in Mittelstellung nach vorn zu beugen, verhindert man das, so macht der ausgestreckte Arm Pendelbewegungen, läßt man den Kopf los, so schnellt er in die Mittelstellung, beugt sich ein wenig, und im Arm kommt es weiter zu den geschilderten Bewegungen.

Hat der Kranke bei der Kopfdrehung nach rechts das Bein frei, so kommt es gleichzeitig zu einer Beugung im Kniegelenk und einer Abduktion des Beines.

Bei der Drehung nach links beugt sich der Arm im Ellbogengelenk, und es kommt zu einer Adduktion, so daß die Hand manchmal die rechte Stirnseite berührt, am Bein zur Streckung im Kniegelenk und ebenfalls leichter Adduktion.

Bei der Neigung des Kopfes auf die linke oder rechte Schulter treten ganz ähnliche Bewegungen der Extremitäten auf wie bei der Drehung, nur ist die Beugung und Streckung weniger ausgeprägt, dagegen die Adduktion und Abduktion stärker.

Ebenso wie man durch bestimmte Kopfbewegungen Extremitätenbewegungen erzeugen kann, so kann man entsprechend umgekehrt mit Bewegungen des Armes oder des Beines die entsprechenden Kopfbewegungen hervorrufen.

Es sei besonders hervorgehoben, daß sich bei den sehr häufigen Untersuchungen immer wieder die absolut photographisch gleichen Bewegungen zeigen.

Pat. merkt von den Bewegungen nichts, er hat nur das Gefühl von einer Spannung in den Arm- und Beinmuskeln. Er hat auch kein ausgesprochenes Ermüdungsgefühl in den Muskeln.

Votr. begnügt sich wesentlich mit der Demonstration, ohne auf eine Erklärung einzugehen, die bei der ausführlichen Publikation versucht werden soll. Er weist noch darauf hin, daß er ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Erscheinungen bei anderen Fällen von Cerebellarerkrankungen gesehen hat. Zu den spontan auftretenden Bewegungen gehört vor allem das Auftreten von Drehbewegungen bei Cerebellarerkrankungen im ausgestreckten Arm,

sobald die Hand in eine unbequeme Stellung, etwa Vola nach oben, passiv gestellt wird. Auch ausgesprochene Beeinflussung der Lage durch Kopfdrehung hat er bei Cerebellarkrankheiten gesehen.

23. Herr Siegmund Auerbach (Frankfurt a. M.):

Neurologisches und Chirurgisches zur Neurochirurgie.

Wer der Überzeugung ist, daß das Gebäude der Neurochirurgie noch eines weiteren Ausbaues fähig ist, muß vor allem darauf bedacht sein, daß seine Fundamente immer mehr befestigt werden. Es muß darauf gedrungen werden, daß jeder, ob Neurologe oder Chirurg, der sich auf diesem gründliche Spezialkenntnisse und ein hohes Verantwortungsgefühl erfordernden Gebiete betätigen will, diejenigen Indikationsstellungen und Technizismen anerkannt und zu eigen macht, die theoretisch einwandfrei sind und sich nach dem Urteil maßgebender Autoren in jahrelanger Arbeit bewährt haben. Hingegen müssen alle diejenigen Eingriffe und Verfahren verworfen werden, die schon a priori bedenklich sind, sich als gefährlich erwiesen haben und durch weniger gefährliche ersetzt werden können. Obwohl dies eigentlich selbstverständlich sein sollte, und obgleich durch Nichtbeachtung dieser Regel die operative Neurologie bei weniger erfahrenen Ärzten und dem großen Publikum in folgeschwerem Maße diskreditiert werden kann, so lehrt doch die tägliche Beobachtung, wie oft noch in dieser Hinsicht gefehlt wird.

Um mit einem für ganz harmlos geltenden Eingriff zu beginnen: auch bei der Lumbalpunktion ist daran festzuhalten, daß sie sowohl zu diagnostischen als auch zu therapeutischen Zwecken nur auf Grund ganz bestimmter Indikationen ausgeführt werden darf. Denn erstens sind ihre unmittelbaren Nachwirkungen auch nach einwandfreier Ausführung und zweckentsprechendem Verhalten der Pat. nach der Punktion bei manchen Individuen, wenn auch nur vorübergehend, recht unangenehm, so vor allem die heftigen, zuweilen mehrere Tage andauernden Kopfschmerzen, das Erbrechen und die Retentio urinae. Natürlich müssen derartige Widerwärtigkeiten mit in den Kauf genommen werden, wenn der Eingriff aus bestimmten diagnostischen oder therapeutischen Gründen unumgänglich erforderlich ist. Wenn dies aber nicht der Fall ist, dann sollte man sich doch

derartige Möglichkeiten stets vor Augen halten. Nicht zu entschuldigen ist jedoch der Eintritt des Todes nach einer zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Lumbalpunktion. Dieses höchst peinliche Ereignis ist bekanntlich zuweilen unmittelbar eingetreten, wenn der Eingriff bei Verdacht auf Hirntumor als Hilfsmittel zur Sicherstellung der Diagnose oder als dekompressive Methode angewendet wurde. Wahrscheinlich ist der Exitus in diesen Fällen auf eine durch Ansaugung bedingte Einklemmung des Kleinhirns und mit diesem der Oblongata in das Foramen magnum zurückzuführen. Vielleicht zerzt auch das herabsinkende Cerebellum am verlängerten Mark. Ferner sind nach der Punktion Hämorrhagien in den Tumor oder seine Umgebung beobachtet worden, die nach kurzer Zeit den Tod herbeigeführt haben, und zwar nicht allein bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei welchen sie meines Erachtens direkt kontraindiziert ist. Bei gründlicher klinischer Untersuchung ist man für die Differentialdiagnose zwischen anderen Affektionen und einer Hirngeschwulst wohl niemals unbedingt auf eine Lumbalpunktion angewiesen. Deshalb kann ich auf Grund meiner Erfahrungen nur raten, sie in diesen Fällen grundsätzlich zu unterlassen. In therapeutischer Hinsicht möchte ich nur noch hervorheben, daß v. Hippel keinen Fall kennt, in dem eine durch Tumor bedingte Papillitis durch eine oder mehrere Lumbalpunktionen beseitigt worden wäre.

Was die Hirnpunktion anbelangt, so dürfte es sich zunächst empfehlen, die Frage zu besprechen: Wann sollen wir eine Hirnpunktion bzw. eine Ventrikelpunktion aus diagnostischen Gründen vornehmen? Es muß daran festgehalten werden, daß sie nur dann am Platze ist, wenn wir mit der rein topischen Diagnostik nicht weiterkommen, und wenn uns auch die Röntgenuntersuchung in lokalisatorischer Beziehung keine Aufklärung bringt. Das ist hauptsächlich der Fall, wenn es sich um die zuweilen recht schwierige Differentialdiagnose zwischen Tumor des Cerebellums und des Stirnhirns handelt, dann bei Verdacht auf die nicht leicht zu erkennenden Geschwülste der Temporallappen, namentlich des rechten, und wenn es sich um die Differentialdiagnose zwischen ihnen und den Tumoren des Parietal- bzw. Okzipitalhirnes handelt. Ferner ist die Punktion der Seitenventrikel bei jedem Falle von Geschwulst des Kleinhirns am Platze, und zwar teils deshalb, weil es keine sicheren Unterscheidungsmerkmale zwischen dieser und dem sog. idiopathischen Hydrocephalus gibt, teils aus therapeutischen Gründen, um vor der

Exstirpation eines Kleinhirntumors durch Entleerung der bei diesen Geschwülsten fast ausnahmslos erweiterten und gefüllten Ventrikel den Druck auf die vitalen Zentren in der Oblongata möglichst herabzusetzen.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich es mir auf Grund einiger Erfahrungen auch dann, wenn der klinische Symptomenkomplex nicht direkt an einen Tumor der hinteren Schädelgrube denken ließ, zur Regel gemacht, bei allen nicht bestimmt lokalisierbaren Geschwülsten zunächst eine Punktion des Seitenventrikels vornehmen zu lassen d. h. vor der evtl. erforderlichen Palliativtrepanation. Es werden immer häufiger Beobachtungen mitgeteilt, bei denen man nur an einen Tumor dachte, wo dann aber die Obduktion lediglich einen Hydrocephalus, öfters einen nur einseitig entwickelten, aufdeckte. Und zwar möchte ich die Punktion der Seitenventrikel bzw. ihrer Unter- und Hinterhörner vom Keenschen Punkte aus am meisten empfehlen, weil ich hierbei noch nie unangenehme Zufälle beobachtet habe, und weil bekannte Zentren oder wichtige Faserbündel von dem Stichkanal nicht getroffen werden können. Diese Stelle befindet sich 3 cm nach oben und hinten vom Porus acust. extern.; die Punktionsnadel muß nach der Spitze der anderen Ohrmuschel gerichtet sein. Im großen und ganzen wird jetzt entschieden zu viel punktiert. Nur die erwähnten Indikationen berechtigen dazu, und diese auch nur dann, wenn die neurologische Diagnose begründete Zweifel mit Sicherheit nicht ausschließen läßt. Vielleicht können diese Anzeigen bei Anwendung der Encephalographie noch weiter eingeschränkt werden.

Eine Hirnpunktion ist auch gestattet, wenn es sich um die zuweilen recht schwierige Differentialdiagnose zwischen Stirnhirntumor und Paralyse und Pseudoparalyse handelt. Hiermit dürfte meines Erachtens die Reihe der Indikationen für eine Hirnpunktion abgeschlossen sein.

Wie soll die Hirnpunktion ausgeführt werden? Neißer und Pollack legen das größte Gewicht auf eine hohe Rotationsgeschwindigkeit des Bohrers mittels Elektromotors und dringen durch Haut, Periost, Knochen und Dura direkt in das Gehirn ein. Ich halte dieses Verfahren, ebenso wie die meisten Chirurgen, für zu gefährlich als Untersuchungsmethode, mit der wir doch keinen Schaden anrichten dürfen. Es sind aber schon eine ganze Reihe von Todesfällen im direkten Anschluß an die Punktion berichtet worden, und zwar in-

folge von Anstechen der Arterien und Sinus. Mein Standpunkt, wie ich ihn von vornherein dem Neißer-Pollakschen Verfahren gegenüber eingenommen habe, der übrigens von hervorragenden Hirnchirurgen (Krause, Borchardt) und Neurologen (Saenger) größtenteils akzeptiert wurde — ich darf vielleicht hinzufügen, daß Cushing und Elsberg (ebenso wie der verstorbene Friedrich) meine Ansicht in der Frage durchaus teilen, wie sie mir persönlich erklärt haben —, ist folgender:

Neißer ist das große Verdienst zuzuerkennen, auf die Hirnpunktion, die schon früher ausgeführt, dann aber wieder vernachlässigt worden war, mit Nachdruck hingewiesen zu haben. Aber: man muß bei der Ausführung derselben stets zur Trepanation gerüstet sein. Eine Hirnpunktion ist nicht zu vergleichen mit einer Thorakocentese; bei letzterer wissen wir genau, wo die zu vermeidenden Gefäße verlaufen. Wer kennt aber den so variablen Verlauf der Hirnvenen, die zudem bei den hier in erster Linie in Betracht kommenden Affektionen fast stets stark erweitert und gefüllt sind? Wer kann dafür bürgen, daß man bei den doch abnormen Gehirnen — es handelt sich ja meist um den Verdacht auf Tumoren und es ist klar, daß durch diese auch die Sinus und die Arterien oft genug verschoben werden — von den nach normal topographischen Verhältnissen angegebenen Punktionsstellen aus diese größeren Gefäße nicht verletzt? So ist auch schon bei einem Tumor des Stirnhirns die Art. corp. callosi getroffen und der Tod herbeigeführt worden. Überhaupt sind bei diesem Verfahren viel mehr Todesfälle berichtet, auch von Ohrenärzten, als von Neurologen zugegeben wird. Und wie viele mögen nicht mitgeteilt worden sein?

Es ist auch zu bedenken, daß es hierbei nicht auf die Menge des ausfließenden Blutes ankommt, daß vielleicht schon durch eine geringe Zunahme des intrakraniellen Druckes bei allen Hirnaffektionen der Exitus plötzlich eintreten kann.

Daß auch durch die Punktion an sich, ohne Blutung, namentlich bei härteren Tumoren, eine solche tödliche Änderung des Hirndruckes eintreten kann, hat Krause ausdrücklich betont. Aus diesen Gründen kann ich mich mit der Technik von Neißer nicht einverstanden erklären. Ich halte es vielmehr, um die Gefahr der Punktion da, wo man sie nicht umgehen kann, auf ein erträgliches Maß herabzusetzen, für geboten, zuerst unter Lokalanästhesie eine kleine Incision in die

Weichteile zu machen und dann mit der Hand oder mit Elektromotor mittels der Doyenschen Fräse eine kleine Trepanationsöffnung von etwa 0,5 cm Durchmesser anzulegen. Dann hat man die Dura vor sich und kann wenigstens mit Sicherheit einen Sinus oder eine erweiterte Vene vermeiden. Eine Verunreinigung durch Knochenspäne und ihre Verschleppung in die Tiefe ist bei dieser Technik gleichfalls ausgeschlossen. Man kann ferner von dieser Öffnung aus bequem nach verschiedenen Richtungen hin punktieren und braucht das Verfahren nicht so oft zu wiederholen, wie es beim Neißerschen Vorgehen nicht selten der Fall ist. Außerdem kann man Kanülen mit weiterem Lumen anwenden und sich leichter Tumorpartikel zur Untersuchung aspirieren. Und endlich entgeht man der Unannehmlichkeit, die Bohröffnung für die Punktionsnadel nicht oder nur mit größter Mühe wiederzufinden, namentlich am Hinterhaupt, wo infolge von rasch eintretenden Kontraktionen der Muskulatur der Kanal immer wieder verschoben wird. Allen diesen zahlreichen Vorteilen steht der eine Nachteil gegenüber, daß wir etwas größere Schädellücken erzeugen, die sich übrigens bei jugendlichen Individuen meistens und bei Erwachsenen häufig wieder ganz schließen. Man kann auch die kleinen Knochenstückchen in physiologische NaCl-Lösung legen und später wieder einsetzen.

Hat man die Dura durchstoßen, so wird man gut tun, die von B. Pfeiffer gegebenen Vorschriften zu befolgen, nämlich von Zentimeter zu Zentimeter unter fortgesetztem Aspirieren bis zu etwa 3 cm Hirntiefe einzustechen und dann ebenfalls wieder unter beständigem Aspirieren langsam herauszuziehen.

Gelingt es weder auf dem Wege der topischen Diagnostik, noch durch die Hirnpunktion die Geschwulst genau zu lokalisieren, so muß man zur dekompressiven Trepanation schreiten, um die durch intrakranielle Drucksteigerung hervorgerufenen Symptome, den heftigen Kopfschmerz, das häufig unstillbare Erbrechen, vor allem aber die bis zur völligen Erblindung führende Herabsetzung des Sehvermögens infolge der Papillitis zum Rückgang zu bringen. Dieselbe Indikation liegt auch dann vor, wenn man die erreichte Geschwulst nicht völlig entfernen kann. Im allgemeinen nimmt man die Druckentlastung in der rechten, weniger wertvollen Fronto-Temporalgegend oder bei Verdacht auf eine Geschwulst im Mark der motorischen Region auch etwas weiter nach hinten zu vor. Diese jetzt bei uns noch überwiegend geübte Methode hat aber den Nachteil, daß oft in Fällen, in

denen vorher gar keine Lähmung bestand, eine solche auftritt, und zwar dadurch, daß die motorische Region und die von ihr ausgehende Projektionsbahn bis zur inneren Kapsel auf der trepanierten Seite stark nach der Schädelöffnung hingezogen und so schwer lädiert wird. Aus diesen Gründen hat Harvey Cushing seine sog. intermuskuläre Methode angegeben, die meines Erachtens als die Methode der Wahl anzusehen ist, wenn nicht besondere Gründe gegen sie sprechen. Bei Vermutung eines Tumors in der vorderen oder mittleren Schädelgrube spaltet es den rechten M. temporalis in der Richtung seines Faserlaufes, hält die beiden Muskelpartien auseinander, nimmt ein Knochenstück (5—6 : 8—10 cm) weg und spaltet die Dura. Ist der Druck kein sehr großer, so unterläßt er letzteres. Dann werden Muskel, Fascie und Haut wieder sorgfältig vernäht. Ist die Entlastung durch diese Operation auf einer Seite nicht genügend, so kann sie auch auf der anderen ausgeführt werden. Besteht der Verdacht auf eine raumbeschränkende Affektion in der hinteren Schädelgrube, so spaltet er die Muskeln des Okziput — hier kommen hauptsächlich der Trapezius und Complexus in Betracht — und geht im übrigen in analoger Weise vor. Die Vorteile dieses Verfahrens werden besprochen.

Im letzten Jahrzehnt sind zwei druckentlastende Verfahren angegeben worden, die einen zweifellosen Fortschritt darstellen, der Anton-Bramannsche Balkenstich und der Anton-Schmiedensche Subokzipitalstich. Der Balkenstich hat den Zweck, die durch intrakranielle Drucksteigerung aufgehobene oder behinderte Kommunikation der Ventrikelflüssigkeit mit dem Subduralraum des Gehirns wieder herzustellen. Ich habe bereits auf einen Nachteil des Verfahrens hingewiesen, der mir nicht ganz unwichtig zu sein scheint: Man setzt eine Lücke in den Balken, in das wichtigste und größte Assoziationsbündel zwischen den beiden Hirnhemisphären, dessen Bedeutung für die Exaktheit des menschlichen Handelns namentlich von H. Liepmann nachgewiesen worden ist; es kann auch keinem Zweifel unterliegen, daß die Intaktheit des Corpus callosum eine *conditio sine qua non* für die höchsten psychischen Funktionen ist. Dieses Bedenken scheint mir, trotz der gegenteiligen Bemerkung Anton-Bramanns im Vorwort zu ihrer Monographie, auch jetzt noch nicht zerstreut zu sein; wenigstens habe ich in keiner der hier mitgeteilten Krankengeschichten eine Prüfung in dieser Beziehung gefunden. Allerdings ist der Entstehung der Apraxie bei den meistens lebensbedrohenden

Affektionen, für die der Balkenstich in Frage kommt, kein allzu großes Gewicht beizulegen.

Der Subokzipitalstich ist meines Erachtens ganz besonders geeignet, eine intrakranielle Liquorstauung, sei sie durch vermehrte Produktion oder durch mechanische Abflußbehinderung bedingt, zu beseitigen. Er ist schonender als der Balkenstich, weil er den Knochen unversehrt läßt und auch keine Gehirnpartie verletzt. Ich halte beide Methoden aber unter Ablehnung aller anderen Indikationen nur dann für angezeigt, wenn es sich um eine durch Liquorvermehrung erzeugte Steigerung des intrakraniellen Druckes handelt, also bei allen Formen des Hydrocephalus und der Meningitis serosa, und zwar den Balkenstich bei den Hydrocephalien der Seitenventrikel, während der Subokzipitalstich für die Flüssigkeitsvermehrung in der hinteren Schädelgrube reserviert bleiben sollte. Um die Frage zu entscheiden, ob in den Hirnkammern eine größere Flüssigkeitsmenge vorhanden ist, sollte man meines Erachtens stets zuerst eine Ventrikelpunktion vom Keenschen Punkte aus vornehmen (s. oben). Hat diese, ebenso wie die hier wohl auch zweckdienliche Encephalographie ein negatives Ergebnis, dann kommt nur eine dekompressive Trepanation, und zwar in erster Linie die Cushingsche intermuskuläre, in Betracht.

Dann wird die Bedeutung der homolateralen Bewegungsataxie für die Seitendiagnose der Kleinhirntumoren hervorgehoben und in dieser Beziehung auf Auerbachs Bericht auf der Breslauer Jahresversammlung (1913) verwiesen. Ist man in der Lage, mit Sicherheit anzugeben, in welcher Seite der hinteren Schädelgrube der Krankheitsherd seinen Sitz hat, so erübrigt sich ihre doppelseitige Bloßlegung, die immer ein gefährlicherer Eingriff ist als die einseitige. Auerbach empfiehlt, wenn irgend möglich, die osteoplastische Resektion der Hinterhauptschuppe und rät, die Kraniektomie für die Patienten zu reservieren, die schon erheblich geschwächt sind, an Atembeschwerden leiden oder kurze und dicke Hälse haben: auch ein schlechter Verlauf der Narkose kann sie indizieren.

Für die Exstirpation der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist die von Borchardt empfohlene Hemikraniektomie, bei der die betreffende Kleinhirnhemisphäre freigelegt, dann aber auch der basale und hintere Teil der Felsenbeinpyramide bis möglichst an den Porus acusticus int. weggenommen wird, am aussichtsreichsten.

Der Gebrauch von Hammer und Meißel bei Operationen am Schädel oder an der Wirbelsäule ist unter allen Umständen zu ver-

meiden. Es gibt für den Operateur absolut keine Situation, in der er genötigt wäre, zu diesen Instrumenten zu greifen. Wer anderer Meinung ist, stellt sich damit geradezu ein Armutszeugnis in technischer Beziehung aus. Das Vorgehen mit Handtrepan und Dahlgrenschers Zange ist am schonendsten, schonender als das Arbeiten mit dem elektrischen Strom.

Auch den Otologen möchte ich anheimgeben, in Erwägungen und Untersuchungen darüber einzutreten, ob der Process. mastoideus des Felsenbeins nicht ebensogut mit schabenden und schneidenden Instrumenten eröffnet werden kann, wie mit Hammer und Meißel. Ich habe doch gar nicht selten Symptomenkomplexe nach Radikalooperationen gesehen, die mir die Vermutung nahelegten, ob sie nicht auf das operative Hämmern zurückzuführen sein könnten. Ich werde vielleicht an anderer Stelle hierauf noch eingehen.

Das Hämmern an der Wirbelsäule sollte selbstverständlich ebenso verpönt sein, wie am Schädel. Bei der Laminektomie kommt man ausnahmslos gleichfalls mit schneidenden, kneifenden und knappernden Zangen aus.

Bezüglich der Lagerung bei Operationen am Schädel und an der Wirbelsäule sollte man wegen der Gefahr der Atemlähmung sorgfältig darauf achten, daß die zu Operierenden niemals auf Brust und Bauch liegen, sondern während der ganzen Dauer des Eingriffs auf der Seite. Strengstens vermeiden muß man jene Lagerung bei Allgemeinnarkose. Aber auch bei Lokalanästhesie, die jetzt die Regel sein sollte, sollte man bei allen Eingriffen am Gehirn und Rückenmark (außer bei Kindern, bei denen sie nicht durchzuführen ist) regelmäßig Seitenlagerung einnehmen lassen, für deren Einhaltung während der ganzen Operation eine besondere Hilfskraft verantwortlich gemacht werden muß.

Was die chirurgische Behandlung der schwereren Formen der Trigeminusneuralgie anbelangt, so komme ich immer mehr zu der Überzeugung, daß den Methoden, die nicht im Dunkeln arbeiten, also der Resektion an der Schädelbasis und der Exstirpation des Ganglion Gasseri, der Vorzug zu geben ist vor den Alkoholinjektionen in diese Gegenden. Die Nebenverletzungen und die Versager bei diesen Einspritzungen sind doch gar nicht selten und öfter nicht geringfügig, auch wenn sie von geübten Chirurgen ausgeführt werden. Vermutlich sind die anatomischen Varietäten im Bau der Schädelbasis doch häufiger und störender, als wir bis jetzt wußten. Die deskriptive Anatomie sollte sich dieser Frage einmal gründlich annehmen. Auch sollte man die

von Horsley schon im Jahre 1891 ausgeführte retroganglionäre extradurale Durchschneidung des Trigeminstammes zwischen Ganglion semilunare und Brücke einmal experimentell und vom physiologisch-anatomischen Standpunkte aus durcharbeiten. Es erscheint das notwendig angesichts der kurz vor dem Kriege erschienenen günstigen Resultate Fritz des Beules.

Zum Schlusse möchte ich noch an die Neurochirurgen den Appell richten, bei allen Manipulationen am Gehirn und Rückenmark — diese Mahnung gilt übrigens auch für die peripheren Nerven — so schonend wie möglich vorzugehen und sich immer die ganz besondere Empfindlichkeit des Nervengewebes gegen jede derbere Berührung vor Augen zu halten. Ganz besonderer Sorgfalt sollte man sich bei der Blutstillung befleißigen. Diese sollte meines Erachtens nach dem Vorgang von Horsley nur durch Aufträufeln von warmer NaCl- (oder Normosal-) Lösung stattfinden, bei der das Nervengewebe gar nicht berührt, geschweige gedrückt wird. (Ausführlichere Publikation erfolgt an anderer Stelle.)

24. Herr H. Kästner (Leipzig):

Erfahrungen mit dem Balkenstich an der Leipziger Chirurgischen Klinik.

Ich möchte Ihnen ganz kurz über Erfahrungen der Payrschen Klinik bei über 120 Balkenstichen berichten, bei denen ich in 88 Fällen Nachuntersuchung über den späteren Verlauf anstellen konnte. Die Ergebnisse sind in einer Tabelle zusammengestellt.

Beim angeborenen und erworbenen Hydrocephalus wurde in einem ansehnlichen Teile der Fälle Verkleinerung des Kopfumfanges, Besserung der Stauungspapille und der übrigen Drucksymptome erzielt. Die Besserung wurde auf mindestens 1 Jahr, meist auf mehrere Jahre hinaus beobachtet. Sie war anhaltender und intensiver als bei einer Reihe von neun, nur mit Ventrikelpunktion behandelten Hydrocephali.

Das immerhin recht verschiedene Ansprechen des Hydrocephalus erklärt sich aus der Verschiedenheit der pathologisch-anatomischen Befunde. Fälle vom sog. obstruktiven Typus, bei dem obliterierende Prozesse am Aquaeductus und am vierten Ventrikel die freie Kommunikation des Ventrikelsystems und des Subarachnoidealraums hindern,

reagieren besser als solche, die hauptsächlich auf einer abnormen Reizung der liquorbereitenden Organe beruhen. Am ungünstigsten verhalten sich natürlich die Fälle, bei denen basalmeningitische Vorgänge die Abflußwege des Liquors aus dem Subarachnoidealraum zur Verödung bringen.

Unter insgesamt 49 Balkenstichen bei Hirntumoren sahen wir deutliche Besserung der Hirndrucksymptome in einem erheblichen Teile der Geschwülste des Hirnanhangs, der Hemisphären und der klinisch nicht lokalisierbaren Tumoren. Die Besserung hielt etwa 1 Jahr an. In Fällen von nicht lokalisierbaren Tumoren sahen wir sichere Hirndrucksymptome nach dem Balkenstich auf 3 Jahre und noch länger schwinden, wodurch freilich die Annahme einer fortschreitenden Geschwulstbildung zweifelhaft wurde. Ungünstig verhalten sich dagegen nach dem Balkenstiche die Geschwülste in der Nähe des 3. Ventrikels, sowie die Kleinhirntumoren. Wir sahen hier trotz hohen intraventrikulären Liquordrucks alle Fälle bis auf einen ungünstig reagieren. Die Ursache für dieses Verhalten liegt für die Tumoren in der Nähe des 3. Ventrikels darin, daß sie die Topographie des Ventrikelsystems verändern und Anlaß zu Nebenverletzung geben. Die Kleinhirngeschwülste machen frühzeitig hochgradigen Ventrikelhydrops, bedingen jedoch außerdem eine Kompression der großen venösen Bluträume der hinteren Schädelgrube, namentlich der Vena jugularis interna am Foramen jugulare und des Confluens sinuum. Ebenso komprimieren sie die Lymphscheiden der in der hinteren Schädelgrube austretenden Hirnnerven, wie durch die häufige Schädigung des 7. bis 11. Hirnnerven bewiesen ist. Sowohl die Kompression der Venen als auch die der Lymphscheiden setzen das Resorptionsvermögen des Subarachnoidealraumes herab. Daher wird der durch die Balkenstichöffnung austretende Liquor im Subarachnoidealraum in diesen Fällen schlecht resorbiert, wirkt darum weiter als raumbeengendes Moment in der Schädelhöhle. So erklärt sich die ungenügende Wirkung des Balkenstichs bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube, speziell Kleinhirntumoren.

An Epileptikern wurde der Balkenstich siebenmal bei genuiner und sechsmal bei traumatischer Epilepsie angewendet, siebenmal ergab sich deutliche, länger dauernde Besserung der Krampfanfälle, wie auch der übrigen Beschwerden. Zweimal wurde dreijährige völlige Befreiung von Anfällen erzielt. Erhöhung des Ventrikeldrucks fehlte in einem Teile der Fälle, doch schließt das nicht aus, daß auch in diesen Fällen

während des epileptischen Anfalls eine Drucksteigerung in Form eines akuten Hydrocephalus vorhanden ist. Beobachtungen darüber waren schon früher bekannt, und neuerliche sind auf dem soeben stattgefundenen Naturforscherkongreß von Schloffer mitgeteilt worden. Danach wird verständlich, daß auch in Fällen ohne nachweisbare Drucksteigerung die Schaffung eines Ventrikelventils durch den Balkenstich günstig wirken kann.

Anschließend erwähne ich, daß wir in 6 Fällen von Idiotie nur einmal einen erhöhten Ventrikeldruck fanden, eine Beeinflussung des Zustandes konnten wir nicht feststellen.

Was die Gefahren des Balkenstiches anbetrifft, so ist das Auftreten eines Hirnprolapses, mit dem der Nutzen einer Entlastungstrepanation oft früher oder später erkaufte wird, beim Balkenstich nur in geringem Umfange möglich. Jedenfalls bringen die kleinen Hirnvorfälle in Duraschlitz und Knochenlücke, die beim Balkenstich vorkommen, ihrem Träger keine Unannehmlichkeit und lassen sich durch Verstopfen der Knochenlücke mit Wachs ganz vermeiden.

Die Infektionsgefahr ist beim Balkenstich sicher nicht größer als bei der Ventrikelpunktion und kleiner als bei der Dekompressivtrepanation. Wir haben eine sich an den Eingriff anschließende Infektion des Schädelinnern überhaupt nicht gesehen. Die Verletzung des Gehirns ist beim Balkenstich geringer als bei der Ventrikelpunktion. Nebenverletzungen kommen allerdings auch beim Balkenstich vor, so an der medialen Hemisphärenwand oder am Boden des 3. Ventrikels, bei guter Technik aber fast nur dann, wenn die Topographie der in Frage kommenden Hirnteile durch Tumorwachstum verändert ist. Besonders verdient auch hervorgehoben zu werden, daß bei der Ventrikelpunktion die Kanüle einen infektiösen Krankheitsherd, z. B. einen Hemisphärenabszeß passieren und die Infektion in den Ventrikel weitertragen kann. Auch kann ein Tuberkel getroffen werden, und es kann sich eine Tuberkulisierung des Stichkanals anschließen. Solche Zufälle sind beim Balkenstich ausgeschlossen, da das Balkendach fast nie erkrankt ist.

Was die Blutungsgefahr anbetrifft, so lassen sich Blutungen aus Duravenen bei guter Technik sicher vermeiden. Die Arteria corporis callosi weicht der Kanüle aus, wird anscheinend nie verletzt. Sonstige stärkere Blutungen aus der Tiefe kommen nur vor, wenn der Spalt zwischen beiden Hemisphären durch Geschwulstmassen ausgefüllt ist, oder bei paraventrikulären Tumoren, die die Topographie der Ven-

trikel verändern. Wir haben unter unseren Balkenstichen einen Fall, bei dem eine stärkere Blutung in der Tiefe am tödlichen Ausgange mit schuld ist.

Balkenstich bei	Zahl der Fälle	Stauungs- papille +	Stauungs- papille gebessert	Übrige Symptome gebessert	Primäre Todes- fälle
Angeborener Wasserkopf . .	13	1	0	8	0
Erworbener Wasserkopf . .	7	3	3	5	0
Geschwülste des Hirnanhangs	6	2	2	6	0
Geschwülste der Hemisphären	9	6	3	5	2
Geschwülste des 3. Ventrikels	5	3	0	0	1
Kleinhirngeschwülste	7	5	1	1	1
Geschwülste der Adergeflechte	1	1	0	0	0
Äußere Schädelgeschwülste .	3	1	1	1	1
Nicht lokalisierbare Tumoren	18	12	7	10	0
Epilepsie	13	0	0	6	0
Idiotie	6	0	0	0	0
Gesamtzahl nachuntersuchter Fälle	88	34	17	42	5

Eine länger bestehende Liquorfistel haben wir nach Balkenstich nicht gesehen.

Als vorübergehende Folge des Balkenstichs beobachteten wir in wenigen Fällen eine mäßige Zunahme der bestehenden Stauungspapille, die jedoch immer sich in wenigen Tagen zurückbildete. Als Ursache kommt eine vorübergehende lokale Hirnschwellung in Frage.

Todesfälle nach Balkenstich haben wir bei Hydrocephalus und Epilepsie gar nicht gesehen. Unter 49 Hirntumoren erlebten wir fünf primäre Todesfälle, und zwar wurde dreimal unter diesen fünf Fällen keine Druckerhöhung im Liquorsystem gefunden. Es handelte sich sicher gar nicht um Liquorvermehrung, sondern wahrscheinlich um akute Hirnschwellung im Sinne Reichardts. Für diese Fälle ist natürlich der Balkenstich ungünstig. Hingegen spielt für die primären Todesfälle die Gefahr der durch den Balkenstich gesetzten intraventrikulären Druckschwankungen keine Rolle, da wir über genügend Fälle verfügen, in denen der Balkenstich bei sehr hohem Druck ausgezeichnet vertragen wird.

Wir empfehlen also nach den Erfahrungen der Leipziger chirurgischen Klinik den Balkenstich bei angeborenem und erworbenem Hydrocephalus, ferner bei einem Teil der Hirngeschwülste, nämlich erstens bei Hirndrucksymptomen ohne sicher mögliche Lokalisation einer Geschwulst, ferner unter den lokalisierbaren Tumoren bei Ge-

schwülsten des Hirnanhanges, der Großhirnhemisphären, der Hirnhäute und des Schädeldaches. In diesen Fällen hilft der Balkenstich auch Zeit gewinnen, bis Entschluß und Plan zu einem größeren Eingriff gefaßt sind. Auch kann er durch Milderung der allgemeinen Drucksymptome einer Geschwulst ihre örtlichen Zeichen schärfer hervortreten lassen und zu ihrer Lokalisation verhelfen. Hingegen raten wir ab vom Balkenstich bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube, speziell Kleinhirngeschwülsten, ferner in Fällen, bei denen eine Geschwulst in der Nähe des 3. Ventrikels anzunehmen ist. In diesen Fällen empfehlen wir, falls ein radikaler Eingriff nicht in Frage kommt, sofort die Dekompressivtrepanation. Bei Epilepsie empfehlen wir den Balkenstich, wenn die medikamentöse Therapie versagt und eine lokale kausale chirurgische Indikation nicht vorliegt.

Betreffs sonstiger Einzelheiten, insbesondere hinsichtlich der Technik des Eingriffs, verweise ich auf meine demnächst im Kongreßband des Archivs für klinische Chirurgie erscheinende ausführliche Arbeit.

Aussprache.

Herr Werner Budde (Halle): Meine Herren! Gestatten Sie mir ein paar kurze Bemerkungen zum Balkenstichproblem. Das Verfahren hat sich verhältnismäßig langsam verbreitet; neben einer Anzahl von Zustimmungen ist im vorigen Jahre eine Publikation von Pohlisch erschienen, der zu einer im wesentlichen ablehnenden Beurteilung des Balkenstiches kommt, wobei er sich auf 10 eigene Fälle und eine Übersicht über die Literatur stützt. Nun sind seit der letzten Publikation Stiedas (Chirurgenkongreß 1914) mehr als 200 Fälle in der Hallenser Klinik mit dem Balkenstich behandelt worden, auf die ich mich im folgenden beziehe.

Wir haben, um das gleich vorweg zu nehmen, einen Todesfall zu verzeichnen. Es handelte sich um einen 26jährigen Hydrocephalen, der 12 Stunden nach der im Januar 1914 vorgenommenen Operation ad exitum kam. Die Sektion deckte ein Hämatom auf, das durch Verletzung einer starken Diploevene zustande gekommen war. Wir haben aus diesem Vorfall die Lehre gezogen, in Fällen mit stärkerer Blutung aus Diploe, Dura- oder Piagefäßen zweizeitig vorzugehen, d. h. zu tamponieren und die Operation nach 24—48 Stunden gefahrlos zu vollenden. Andere nennenswerte Komplikationen sind, abgesehen von einer rasch vorübergehenden Hemiplegie, nicht vorgekommen, insbesondere haben wir keine postoperative Meningitis zu beklagen. Natürlich ist die Technik subtil, und vor der Anwendung von Gewalt bei der probatorischen Einführung der Sonde an der Falx entlang ist dringend zu warnen; die Gefahren des Balkenstichs sind aber keineswegs größer als die der Hirnpunktion, bei der auch wiederholt Todesfälle vorgekommen sind.

Der Wert der diagnostischen Hirnpunktion bleibt unangetastet. Vom therapeutischen Standpunkt ist folgendes zu sagen: Der Stichkanal bei der transcerebralen Ventrikelpunktion wird sicher verlegt; beim Balkenstich bleibt das Loch im Balken, wie mehrfache autoptische Beobachtungen lehrten, in einem Teil der Fälle offen. Diesem Umstand ist aber eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen. Die Prognose läßt sich nämlich im einzelnen Fall durchaus nicht nach dem Verlauf der Operation stellen. Ich habe vielmehr die Beobachtung gemacht, daß gerade bei den Fällen, wo der Liquor im Strahl unter Druck aus der Kanüle kam, der Erfolg nicht selten nur vorübergehend war; in anderen zahlreichen Fällen, wo der Liquor nur tropfenweise abfloß, wo also der Liquordruck selbst nicht wesentlich erhöht war, war dagegen das Resultat ein überraschend gutes. Ich möchte mir dies Mißverhältnis zwischen dem Modus des Liquorabflusses und den Erwartungen, die wir an die Operation knüpfen, so erklären, daß in den Fällen mit stark erhöhtem Hirn- und Liquordruck es leichter zu einer mechanischen Verlegung des Balkenloches nach dem Abfließen des Liquors kommen kann. Selbstverständlich gilt diese Beobachtung nur für diejenigen Fälle, bei denen die Ursache der Druckerhöhung im Schädelinnern auch nach der Operation fortbesteht, also nicht da, wo die einmalige Entlastung zugleich einen endgültigen therapeutischen Effekt darstellt, wie etwa bei den Fällen von traumatischem serösem Erguß im Sinne Payrs.

Damit komme ich auf die am meisten umstrittene Indikation zum Balkenstich, nämlich seine Anwendung bei Hirntumoren. Der Vergleich zwischen der diagnostischen Hirnpunktion und dem Balkenstich ist müßig. Wenn der Balkenstich gelegentlich auch durch Beobachtungen über Beschaffenheit und Verhalten des Liquors, Tastbefunde, Inspektionsmöglichkeit der Dura, der Hirnbewegungen usw. wichtige diagnostische Winke geben kann, so steht der Wert dieser Seite des Verfahrens doch gegenüber dem therapeutischen Effekt zurück und ist auch in den Publikationen aus den Halleschen Kliniken niemals über Gebühr betont worden. Ebenso kann von einer kausalen Therapie natürlich nicht die Rede sein; die symptomatische Besserung dagegen ist in recht zahlreichen Fällen meiner weit über 100 Beobachtungen an Tumorträgern umfassenden Statistik ausgezeichnet gewesen. Der Zustand dieser Patienten ist derart, daß kein Mittel unversucht bleiben darf, ihn zu bessern. Selbstverständlich haben wir uns nicht einseitig auf den Balkenstich und den später hinzugekommenen Subokzipitalstich beschränkt, sondern haben ausgiebigen Gebrauch von diagnostischen Hirnpunktionen, Probefreilegungen, Entlastungstrepanationen gemacht. Die Erfolge dieser Eingriffe waren im ganzen denen des Balkenstichs keineswegs überlegen, ihre Gefahren erheblich höher. Auch Kombinationen des Balkenstichs mit diesen Eingriffen haben wir wiederholt angewendet, mit wechselnden Resultaten.

Über die Erfolge des Balkenstichs bei Hirntumoren im einzelnen kann ich Ihnen noch keine genauen Angaben machen, da die unter den heutigen Verhältnissen recht schwierigen Nachuntersuchungen noch nicht abgeschlossen sind. Doch glaube ich, gibt uns die Tatsache, daß wir über

Beobachtungen völliger Beschwerdefreiheit bis zu 6 Jahren bei autoptisch sichergestellten Tumoren verfügen, das Recht, vom Balkenstich in allen geeigneten Fällen nicht lokalisierbarer oder nicht direkt angreifbarer Hirntumoren Gebrauch zu machen.

Ganz kurz darf ich Ihnen über einige Nachuntersuchungen von 16 Hydrocephalen, die in der Zeit von 1914—1921 mit Balkenstich behandelt wurden, berichten. Von diesen ist einer, wie oben erwähnt, im Anschluß an die Operation gestorben. 4 Fälle, von denen 2 unmittelbar nach der Operation erhebliche Besserung zeigten, scheiden aus, da Nachrichten über sie nicht zu erlangen waren. Von den übrigen 11 Fällen sind 3 klinisch völlig geheilt, darunter ein Knabe von 12 Jahren, der vor der Operation einen erheblichen Intelligenzdefekt aufwies, jetzt aber geistig seinen Altersgenossen gleichwertig ist. Erheblich gebessert sind 3, von denen einer 4 Jahr nach der Operation an einer Grippe starb. Mäßige Besserungen wurden in 3 weiteren Fällen erzielt; gänzlich unbeeinflusst blieb der Verlauf der Erkrankung zweimal. Da es sich durchgehend um schwere Fälle handelte, die vielfach mit epileptischen Anfällen, Gangstörungen, Intelligenzdefekten einhergingen, so darf auch bei Hydrocephalus der Wert des Balkenstiches durchaus hoch angeschlagen werden.

Die Indikationen für den Balkenstich sind damit noch nicht erschöpft. Sie sind von den Begründern der Methode bereits bedeutend weiter gestellt worden und durch andere Autoren, insbesondere durch Payr, gefördert worden. Es spricht für die therapeutische Brauchbarkeit dieser klug erdachten Operation, daß wir bei großen Erfahrungen keine Veranlassung gehabt haben, diese Indikationen zugunsten anderer Verfahren einzuschränken.

Herr Anton (Halle): Die Indikationen zum Balkenstich haben sich in den letzten Jahren erweitert. Die Operation gibt auch Aufschluß über den Stand der Gehirnbewegungen und läßt erkennen, daß dieselben oft nach geringer Liquorentleerung sich sichtbar verbessern. Die Forschungen von Rieger und Reichardt haben erwiesen, daß in der Anlage auch ein bestimmtes Verhältnis von Schädelkapazität und Schädelinhalt gegeben ist, daß die richtige Regulierung des Hindruckes im Schädel einen wichtigen Faktor der Nervenkonstitution abgibt. Die Hirndruckverhältnisse aber können wir mitunter (nicht immer) durch leichte operative Eingriffe beeinflussen. Der Fortschritt geht hier vom komplizierten zum einfachen.

25. Herr Aurél v. Bakody (Budapest):

Die Wirkung des Kokains auf das vegetative Nervensystem bei Schizophrenie.

Vortr. untersuchte bei 50 schizophrenen Kranken und bei 13 Kontrollfällen die Wirkung des Kokains auf das vegetative Nervensystem.

Bei den Untersuchungen benutzte er 2 cg Cocainum hydrochloricum in der Form subkutaner Injektionen.

Die wichtigeren Resultate seiner Experimente waren folgende:

Statt einer Blutdruckerhöhung, welche bei einem Kokaineingriff im allgemeinen eintritt, tritt bei den Schizophrenen oft, und bei den chronisch-stuporösen Katatonikern fast immer, ein Sinken des Blutdruckes auf (Zeichen vagotonischer Erregung). Blutdruckerhöhung erscheint bei der letztgenannten Gruppe nur in dem Falle, wenn das Kokain auf die Psyche belebend wirkt. (Er fand auch, daß der Blutdruck der Katatoniker, besonders der chronisch-stuporösen Form, im allgemeinen gegenüber der Norm niedriger ist.)

Das Kokain verlangsamt den Puls, besonders oft aber bei den chronisch-stuporösen Katatonikern (Zeichen vagotonischer Erregung).

Bei den Katatonikern kann man die Zunahme des Aschnerreflexes konstatieren (Zeichen vagotonischer Erregung).

Die Nebensymptome des Aschnerschen Reflexes waren nur bei dem psychisch kranken Materiale bemerkbar, zumeist bei den chronisch-stuporösen Katatonikern (Zeichen vagotonischer Erregung).

Bei den Katatonikern kann das Kokain auch auf das Atmen verlangsamend wirken (Zeichen vagotonischer Erregung).

Bezüglich der Erregungszustände des vegetativen Nervensystems stellte er fest, daß im Gegensatz zu der Norm, wo die ausschließliche Sympathicuserregung dominiert, bei dem psychisch kranken Material der gemischte Erregungstypus dominierend ist.

26. Herr E. Röper (Hamburg):

Traumatische Psychopathie¹⁾.

Es sollen uns hier die psychischen Veränderungen beschäftigen, die als Folgezustände eines schweren Kopftraumas aufzufassen sind, doch seien die, welche unter die Rubrik der traumatischen Epilepsie fallen, hier ausgeschaltet. Allerdings bin ich mir bewußt, daß eine scharfe Grenze zu den epileptischen Charakterveränderungen ebenso wenig gezogen werden kann, wie zu den endogenen Psycho- bzw. Neuropathen, denn es ist ja klar, daß auch diese von einem Schädeltrauma

1) Wegen Zeitmangels nicht vorgetragen.

getroffen werden können und daß es dann ganz besondere Schwierigkeiten macht, die endogene Komponente des Krankheitsbildes von der exogenen zu trennen. Besonderer Erfahrung bedarf es auch, das hier zu besprechende Krankheitsbild von schwereren organischen Veränderungen, z. B. einem kleinen, alten, abgekapselten Hirnabszeß, der in einer stummen Hirnregion sitzt, zu unterscheiden, ja auch hier wird sich keine scharfe Grenze ziehen lassen.

Nicht erörtern will ich an dieser Stelle die im Anschluß an das Trauma zu beobachtenden psychischen Alterationen für die Kaberlah die Bezeichnung Kommotionspsychose vorschlug; eine Bezeichnung, die von der Mehrzahl der Fachkollegen akzeptiert ist. Diese Bilder schildern aus der Friedenserfahrung H. Berger und P. Schröder in ihren Monographien. Über Kriegserfahrungen, die dicht hinter der Front gewonnen wurden, berichteten besonders Forster in seinem Würzburger Referat und A. Jakob, der in seiner Arbeit: „Zur Klinik und Pathogenese der postkommotionellen Hirnschwäche“, besonders die Grenze zu den sogenannten Kriegsneurosen zieht.

Ich berichtete wiederholt über meine Erfahrungen bei Kopfschüssen und hob besonders das von Ziehen so bezeichnete Krankheitsbild der traumatisch-psychopathischen Konstitution hervor. Mir wurde eingewandt, diese Bezeichnung sei keine glückliche, denn durch das Wort Konstitution werde gemeinhin etwas Angeborenes, Ererbtes bezeichnet. Ich akzeptierte die Ziehensche Krankheitsbezeichnung ohne Bedenken, denn nach der Definition, meines — in diesen Fragen sicher kompetenten — alten Lehrers, Fr. Martius, ist eine Konstitutionsanomalie, „ein angeborener oder erworbener Fehler (Defekt) in der Körperverrfassung“. An einer anderen Stelle definiert derselbe Autor: „Die letztere (Krankheitsanlage) aber ist nichts anderes wie angeborene oder erworbene Organschwäche, d. h. Konstitutionsanomalie“.

Die erworbene Organschwäche, um die es sich in unseren Fällen handelt, ist die diffuse Schädigung des Zentralnervensystems infolge des Schädeltraumas. Es muß betont werden, daß rein funktionelle, psychogene Symptome wohl das Krankheitsbild der traumatischen Psychopathie komplizieren können, daß sie aber nicht dominieren und die Gesamtfärbung nicht bestimmen.

E. Kretschmer u. a. sprechen von traumatischer Hirnschwäche, A. Jakob von postkommotioneller Hirnschwäche, andere von Kommotionsneurasthenien, Trömner von Encephalopathica traumatica, Kaplan von traumatischer Degeneration. Bei P. Schröder heißt es:

„Mit dem Ausklingen des amnestischen Stadiums findet die Kommo-
tionspsychose ihr Ende. In einem beträchtlichen Prozentsatz der
Fälle bleiben aber dann noch allerlei Beschwerden und Störungen
zurück, die nur langsam oder gar nicht der Rückbildung fähig sind.
Sie sind nosologisch höchstwahrscheinlich nicht als Residuen des
letzten, amnestischen Stadiums zu deuten, sondern als direkte, von
der Kommoitionspsychose unabhängige, ihr koordinierte Folgezustände
der akuten Hirnschädigung durch das Trauma. Man kann sie deshalb
in gleicher Weise nach leichten, abortiven, wie nach schweren, lang-
dauernden Kommoitionspsychosen antreffen, nach schweren nur insofern
häufiger, als auch die ihnen vorangehende Hirnerschütterung schwerer
zu sein pflegt. Die zurückbleibenden krankhaften Erscheinungen
haben in einem großen Teil der Fälle den Charakter der sogenannten
allgemein-nervösen, neurasthenischen Störungen. — Ist die Gesamt-
heit der Beschwerden und Störungen nicht sehr grob und fehlt es an
verwertbaren objektiven Symptomen, so kann das Bild in seinen Einzel-
heiten große Übereinstimmung mit den funktionellen Störungen der
traumatischen Neurasthenie und Hysterie ohne vorangehende Commotio
und überhaupt ohne jede, oder ohne erhebliche Kopfverletzung haben.“
Schröder meint dann weiter, die Unterscheidung von den rein funk-
tionellen Störungen sei praktisch oft sehr schwer und nicht selten
unmöglich. Dem ist nach meiner Erfahrung nicht so, man darf nur nicht
in erster Linie nach organischen Symptomen suchen, sondern muß den
Hauptwert auf die durchaus typischen psychischen Veränderungen
legen. Nicht die neuropathischen, sondern die psychopathischen
Symptome sind die wichtigsten. Die Charakterveränderungen sind es,
die wir erkennen müssen. Deshalb halte ich die Bezeichnung trauma-
tische Hirnschwäche nicht für geeignet für alle hier zu erörternden
Störungen, sie trifft das Wesentliche der seelischen Veränderung meines
Erachtens nicht hinreichend, es handelt sich nicht nur um ein schwaches
Gehirn, sondern um eine krankhafte Veränderung der Persönlichkeit,
eine Psychopathie, der Begriff der traumatischen Hirnschwäche muß
stark eingeengt und auf die Fälle mit neurotischen Symptomen be-
schränkt werden. Rufen wir uns zur genaueren Begriffsbestimmung
einige Definitionen in die Erinnerung.

E. Bleuler in seinem Lehrbuch: „Die in der Konstitution liegen-
den, in der Regel auf Erblichkeit, aber gelegentlich auch auf über-
standene leichtere Hirnkrankheiten beruhenden psychischen Ab-
weichungen vom Normalen, die nicht als ausgesprochene Geistes-

krankheiten imponieren, werden mit verschiedenen Namen bezeichnet, aber immer unsicher begrenzt: Entartungen, konstitutionelle, originäre Anomalien, Psychopathien usw. Im Vordergrund stehen meistens die affektiven Eigentümlichkeiten. Auch wenn die Intelligenz im allgemeinen genügend oder hervorragend ist, hat sie zu wenig regulierenden Einfluß auf das Handeln.“

A. Hoche im 6-Männer-Buch: „Die Bezeichnung, konstitutionelle Psychopathie faßt eine große Gruppe von Zuständen zusammen, die in der Darstellung der ausgesprochenen Formen von Geistesstörung keinen Platz finden, die vielfach nicht als Krankheit angesehen werden und doch die allergrößte Bedeutung für ihre Träger und für die menschliche Gesellschaft besitzen.“ Hoche spricht weiter von seelischen Eigentümlichkeiten, die die ganze Persönlichkeit bestimmend beeinflussen und von einer quantitativ abnormen Mischung der seelischen Eigenschaften neben bestimmten qualitativen Mängeln. Der praktischen Wirkung nach ist den konstitutionellen Psychopathien gemeinsam: die Unzulänglichkeit dem Leben gegenüber — in irgendeiner Form.“

Analoge seelische Veränderungen sind es, die von den Beobachtern als typische Folgen schwerer Hirntraumen vorwiegend beschrieben werden. Im Vordergrund stehen die effektiven Eigentümlichkeiten und die erhöhte Reizbarkeit. Bemerkenswert ist die Schilderung Ernst von Bergmanns in seiner Monographie über die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. v. Bergmann leitet das Kapitel über die Operationen am Schädel und Hirn zur Heilung von Geisteskranken ein mit dem Satz: Geisteskrankheiten als Folge von Kopfverletzungen sind so altbekannt, daß der Volksmund den Törichten einen auf den Kopf Gefallenen heißt. Ist dieser kluge Arzt von der damals noch bestehenden Auffassung der Irrenärzte, daß 2,5 Proz. aller Geisteskranken der Anstalten infolge einer Kopfverletzung zu ihrer Seelenstörung gekommen wären, voreingenommen in der Bewertung der Wichtigkeit des Schädeltraumas für die Entstehung von Geisteskrankheiten, so ist seine nun folgende Schilderung über die Charakterveränderung nach schwerem Schädeltrauma auch heute noch als durchaus richtig anzuerkennen. Es heißt: „Zunächst hat sich nach einer ausgedehnten, komplizierten Fraktur des Schädels, namentlich des Stirnbeines, mit lang anhaltender Bewußtlosigkeit, der Verletzte erholt und als Genesener das Hospital verlassen. Er hat seine Arbeit wieder aufgenommen und außer Veränderungen seines Charakters, wie einer früher nicht vorhandenen Reizbarkeit, sowie Neigung zum

- Zorne und Zornausbrüchen, ist seiner Umgebung vielleicht nur noch die rasche und schwere Wirkung der in kleinsten Quantitäten genossenen alkoholischen Getränke auf den Patienten aufgefallen. Erst nach Monaten wird über Kopfschmerzen geklagt, oder ein Schwindelgefühl beim Sich-Bücken, oder eine kurzdauernde Verwirrtheit beim Erwachen vom Schlafe bemerkt. Weiter folgen leichte geistige Ermüdung, Gedächtnisschwäche, perverse Sensationen . . .“ Die weiteren psychiatrischen Ausführungen zeigen, daß in der Wissenschaft, zumal in der Psychiatrie alles fließt und Entstehungsursachen und -mechanismen in der Ätiologie der geistigen Störungen eine sehr verschiedene Bewertung erfahren, wie wir beim Stöbern in alter Fachliteratur immer wieder sehen, auch bei sehr kompetenten Beschreibern.

Sehr gerecht unserer heutigen Auffassung wird Trömner, wenn er einen leichten Grad traumatisch-psychischer Veränderung bei einem 12jährigen Jungen folgendermaßen schildert:

„Keine Kommotionerscheinungen, nur ab und zu Kopfschmerz. Trotzdem fällt, als er nach vierwöchentlicher Schonung daheim, während der er unruhigen Schlaf mit häufigem Pavir nocturnus zeigte, wieder zur Schule zurückgekehrt, Charakter- und Intelligenzveränderung auf, indem er unaufmerksam, unordentlich, schwerfällig, gleichgültig und im Benehmen etwas dreister war als früher. Also ein geringes geistiges Derangement, dessen Kardinalstörung eine gewisse Assoziationsverlangsamung und der Ausfall höherer sozialer Gefühlskomplexe ist, auf welchen Pflicht, Interesse und Fleiß beruhen. Ein Zurückgleiten auf eine geringere Stufe ethischer und intellektueller Leistungen.“

Diesen Fall würde ich als traumatische Psychopathie bezeichnen, wenn es sich um einen Dauerzustand handelte, der nächste Fall Trömnners würde von mir als traumatische Hirnschwäche rubriziert, da bei ihm nicht die psychische Alteration, sondern vasomotorische und Labyrintherscheinungen, sowie reine Schwächezustände im Vordergrund stehen, geistig nicht ein „Derangement“, wie Trömner es sehr glücklich bezeichnete, sondern Gedächtnisdefekte, Vergeßlichkeit, große Ermüdbarkeit. „ . . . Als das 7jährige Mädchen nach zweimonatlicher Pflege zur Schule zurückkehrt, fällt Lehrern und Lehrerinnen verändertes Wesen auf. Früher munter und fröhlich, eine gute Schülerin mit gutem Gedächtnis, hatte sie jetzt fast alles vergessen, größtenteils selbst Schreiben und Lesen. Sie war schwächlich, empfindlich, reagierte auf Anstrengungen jeder Art mit Kopfschmerz und Schwindel, mußte oft wegen Schwindel hinausgehen, wurde leicht müde, so daß sie in den

letzten Stunden fast nichts mehr begriff. Weinte viel, nahm ihren Mitschülerinnen alles gleich übel und zog sich von den Spielen zurück, lieber allein sitzend, den Kopf in die Hand gestützt . . .“

In beiden Fällen hat das Trauma ein kindliches, besonders restitutionsfähiges Gehirn getroffen, in beiden Fällen ist es zu einer Heilung gekommen. Trömner schildert einen ähnlichen Fall bei einem 30jähr. Kanzlisten, er schlägt wie erwähnt, in Analogie zur *Encephalopathia saturnina* vor, das Krankheitsbild *Encephalopathia traumatica* zu nennen, eine Bezeichnung, die sich aber in den verflossenen 12 Jahren nicht recht eingeführt hat.

In einer sehr ausführlichen Arbeit aus dem Jahre 1916: „Über Symptomatologie und Prognose der cerebralen Kommotionsneurosen unter vergleichender Mitberücksichtigung der Kopfkontusionen, der Schädeldach- und Basisbrüche“ berichtet Paul Horn über 500 Beobachtungen. In dieser Arbeit werden besonders auch die wirtschaftlichen Folgen des Kopftraumas und die psychische Färbung der Erscheinung infolge des Rentenkampfes berücksichtigt. In Absatz 10 der Zusammenfassung heißt es:

„Die funktionelle Restitutionsfähigkeit des Gehirns ist sowohl nach den Kriegs- als Friedenserfahrungen im allgemeinen gut, besonders bei jüngeren Leuten. Nur vereinzelte Fälle verlaufen dauernd progressiv, die meisten zeigen regressives, ein kleinerer Teil stationäres Verhalten. Dem sozialen Leben dauernd vollkommen verloren ist nur eine unbedeutende Minderzahl aller Kopftraumatiker.“

Die leichteren psychischen Erscheinungen nach schweren Kopftrauma reiht Horn unter die Kopfkontusionsneurosen ein, die nach seiner Erfahrung durchschnittlich in 2 Jahren zur sozialen Heilung kommen. Die posttraumatische Demenz bildet nach Horn im Rahmen der cerebralen Kommotionsneurosen im weiteren Sinne nosologisch nur eine symptomatische Erscheinung, einen Zweig am gemeinsamen Stamm, demselben Boden entwachsen.

Die erste größere Arbeit, die im Kriege über Schädelchüsse erschien, war die von Allers aus dem Jahre 1916, sie basiert vornehmlich auf den an frischen Fällen gesammelten Erfahrungen und gibt für die uns hier interessierenden Fragen kaum einige Fingerzeige.

Das Referat Försters auf der Tagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Würzburg am 27. IV. 1918 gab Gelegenheit, auch die Frage der bleibenden leichten psychischen Schädigungen zu diskutieren. Der Vortragende, der seine Erfahrungen vornehmlich in Brügge, also

an frischen Fällen gesammelt hat, berichtete über Dauerfolgen nur wenig; in bezug auf die sogenannte traumatische Demenz schloß er sich der Ansicht Schröders an, daß unter dieser Bezeichnung sehr Verschiedenes zusammengefaßt werde, daß sie wenig sage und besser zu vermeiden sei.

Poppelreuter trägt vor, daß der Symptomenkomplex der Hirnleistungsschwäche in zwei Gruppen zu teilen sei, einerseits in den subjektiv-neurasthenischen Komplex der subjektiven Beschwerden und andererseits in die objektiv nachweisliche Herabsetzung der allgemeinen geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit und Persönlichkeit. Ferner heißt es: „Auch die Wesensveränderung, die Einbuße an Persönlichkeit, wie wir sie bei Späthirnverletzten finden, rangiert sich durchaus in das Bild der Leistungsschwäche und entspricht nicht dem Typus einer Demenz. Es findet sich auch hier, wenn wir von Stirnhirnverletzten absehen, einerseits eine Verminderung der Persönlichkeit zur geringeren Energie, geringeren Frische, Einbuße an Interesse, Affektivität usw., aber alles dieses noch so innerhalb der normalen Breite, daß man sie nur diagnostizieren kann, wenn von absolut zuverlässigen Leuten, zumeist Gebildeten, darüber geklagt wird, und andererseits glaubhafte Berichte von Angehörigen, früheren Arbeitgebern usw. vorliegen. Die Regel ist meistens eine Verminderung der aktiven Persönlichkeitsfaktoren. Die meisten Hirnverletzten werden nach der Beschreibung ihrer Angehörigen generell ruhiger und gleichgültiger, als sie früher waren. Ich habe den Eindruck, wie wenn eine Station von Hirnverletzten im allgemeinen lenksamer und ruhiger ist als etwa eine Station von Amputierten. Andererseits aber finden sich auch zwischendurch Zustände von erhöhter Reizbarkeit, die ich aber viel weniger selbst beobachtet, als in Schilderungen bekommen habe.“

Isserlin meint, daß eine traumatische Demenz im Sinne einer allgemeinen Schädigung der höchsten intellektuellen Funktionen — wenn auch selten — zu beobachten sei. Hübner wünscht den Begriff „traumatische Demenz“ durch Aufzählung der Einzelsymptome ersetzt zu sehen. Bei seinen Fällen, die 8, 10 Jahre und länger beobachtet wurden, dominierten im Dauerzustand einzelne Symptome, z. B. die Reizbarkeit und Neigung zu Verstimmungen, so daß ihnen gegenüber die intellektuellen Ausfälle erheblich an Bedeutung verloren. Stransky, der sich besonders gegen die Übertreibung des Lokalisierens wendet, beobachtete als Militärgerichtspsychiater eine höhere Auffälligkeit für die Antriebe zu Affektdelikten, doch sonst scheinbar keine erheblichere

erworbene ethische Degravation im landläufigsten Sinne. Rät her
aht zahlreiche Fälle von Pseudodemenz durch „Kaufmann“ geheilt.

Ernst Kretschmer bespricht in der Einleitung zu seiner Arbeit
über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnchwäche auch
die uns hier interessierenden Fragen. Er sieht keinen Nutzen darin,
eine scharfe Trennungslinie zwischen allgemeiner Hirnchwäche und
einzelnen psychischen Dauersymptomen der traumatischen Epilepsie,
speziell der „epileptischen Reizbarkeit“ zu ziehen. Er schreibt: „Die
Reizbarkeit bei manifesten Anfällen verliert sich kontinuierlich in die-
jenige der allgemeinen Hirntraumatiker, und auch bei diesen letzteren
werden nur selten jene episodischen Gehirnvasomotorismen vermißt,
die man als entfernteste Äquivalente des epileptischen Anfalls betrachten
kann. Statt zu sagen: Wenn zu einem hirutraumatischen Zustand
Epilepsie hinzutritt, so hat diese oft starke Reizbarkeit im Gefolge,
würde man sich oft besser umgekehrt ausdrücken: Hirntraumatiker mit
starker cerebraler Reizbarkeit disponieren zu epileptischen Anfällen.“

Kretschmer bespricht das Würzburger Referat und findet,
daß ein Beobachtungs-kontrast sich hindurchzieht, indem die einen die
Hirntraumatiker als erhöht, die anderen als vermindert reizbar ansehen.
Mich nimmt er mit Poppelreuter in die Reihe derer, die die Affektivi-
tät der Hirntraumatiker für herabgesetzt halten. Sicher mit Unrecht!
Auch aus dem Satz, den er zitiert, geht das meines Erachtens nicht
hervor, denn wenn die Reizschwelle für pysische und psychische Reize
erheblich herabgesetzt ist, so heißt das doch, daß die Reizbarkeit erhöht
ist. Das ist auch heute noch meine Ansicht, dabei kann natürlich eine
gewisse gemütliche Abstumpfung bestehen, wir werden das weiter
unten ausführen. Sehr recht gebe ich Kretschmer in folgenden Aus-
führungen: Übrigens wiederholt sich hier beim Hirntraumatiker die-
selbe Beobachtung, die uns von anderen Cerebralorganikern her längst
geläufig ist. Beim Paralytiker, Arteriosklerotiker, auch beim Alko-
holiker sehen wir in einem bestimmten Stadium vielfach, daß er für
solche Reize generell indolent ist, die beim Normalen durch ihre un-
merkliche, im Stimmungshintergrund wirkende chronische Präsenz das
Seelenleben aufs nachhaltigste beeinflussen, wie etwa die mit Familie
und beruflicher Zukunft verknüpften Gefühlstöne, während er auf
momentanen starken Affektstoß mit Ausbrüchen übermäßiger Heftig-
keit reagieren kann. Kurz gesagt: Die effektive Ansprechbarkeit für
nivellierte Reizreihen ist erniedrigt, diejenige für Reizstöße erhöht.
Dasselbe Bild einer unter einer generellen leichten Indolenz schlummern-

den explosiven Bereitschaft ist beim Hirntraumatiker ganz gewöhnlich.“ Kretschmer hebt weiter hervor, daß die vorherige Charakteranlage auch für die Symptomgestaltung der traumatischen Hirnchwäche eine große Rolle spiele. Was die Stimmungsfarbe betrifft, so unterscheidet Kretschmer drei verschiedene Typen: dysphorische Verstimmung, gleichmütiger Ernst und ausgesprochene Euphorie, letztere findet man am seltensten, die reizbaren Fälle sind es, die subjektiv am meisten leiden. Kretschmer lehnt die Bezeichnung traumatische Demenz keineswegs ab, da im Rahmen der traumatischen Hirnchwäche nur die leichteren funktionellen Minderleistungen unterzubringen seien. Analog wie beim Paralytiker könne beim Hirntraumatiker das dysphorisch-reizbare Initialstadium als Stadium der Hirnchwäche, dem euphorisch-indolenten Demenzstadium gegenübergestellt werden. Als den wesentlichen Zug der Hirntraumatiker bezeichnet Kretschmer die Temperamentsverschiebung, er faßt mit dem Wort Temperament Gemütslage und effektive Schwingungsweite zusammen und stellt diesen Begriff den Charaktergewohnungen, speziell der ethischen Struktur gegenüber.

Auch in seinem bekannten Buch: Körperbau und Charakter, weist Kretschmer mehrfach auf die Charakteränderung der Gehirngeschädigten hin. Hier setzt er sich in bezug auf die Definition dessen, was konstitutionell ist, allerdings in Widerspruch zu Fr. Martius, wenn er in Übereinstimmung mit Kahn sagt: „Unter Konstitution verstehen wir die Gesamtheit aller der individuellen Eigenschaften, die auf Vererbung beruhen, d. h. genotypisch verankert sind“, während Martius ausdrücklich die angeborene oder erworbene Organschwäche als das Wesen einer Konstitutionsanomalie bezeichnet. Meines Erachtens braucht die Meinungsverschiedenheit in diesem Punkte in der uns hier berührenden Frage nicht entschieden zu werden, statt der Ziehenschen Bezeichnung traumatisch psychopathische Konstitution können wir von traumatischer Psychopathie sprechen, die Bezeichnung ist kürzer und trifft ebenfalls das Wesentliche. Wir tun dabei dem Hergebrachten keine Gewalt an, in der oben wiedergegebenen Definition Bleuler heißt es eindeutig, daß auch exogene Faktoren die Psychopathie bedingen können. Aus Bleulers und Hoches Begriffsbestimmung können wir kurz die Hauptsymptome einer Psychopathie wie folgt bestimmen: bei genügender Intelligenz affektive Eigentümlichkeiten, Unzulänglichkeit dem Leben gegenüber in irgendeiner Form.

Hierunter fallen zwanglos alle Hirntraumatiker, die psychisch ge-

schädigt sind, Hat nicht nur die Affektivität, sondern deutlich auch der Intellekt gelitten, so wird man von traumatischer Demenz sprechen, ich kann aus den oben wiedergegebenen Ansichten der verschiedenen Autoren keine zwingende Notwendigkeit sehen, diese Bezeichnung ganz fallen zu lassen, sondern werde sie wie bisher in Übereinstimmung mit Kretschmer, Berger u. a. weiter brauchen.

Die traumatische Psychopathie und die traumatische Demenz umfassen aber vorwiegend die Fälle, bei denen Charakter, Intellekt und Temperament alteriert sind. Wir brauchen nun auch noch eine Krankheitsbezeichnung für diejenigen Hirntraumatiker, bei denen vasomotorische Erscheinungen, Kopfschmerz, Bückschwindel, rasche psychische Erschöpfbarkeit, Intoleranz gegenüber toxischen, thermischen, akustischen und optischen Reizen, kurz körperliche Veränderungen im Vordergrund stehen. Hierfür scheint mir die Bezeichnung traumatische Hirnschwäche durchaus die gegebene. Diese Unterscheidung habe ich in meinen früheren Arbeiten noch nicht gemacht und die Fälle der traumatischen Hirnschwäche mit unter die traumatisch-psychopathische Konstitution genommen, das scheint mir jetzt nach den vermehrten persönlichen Erfahrungen und dem was die Literatur brachte, nicht mehr opportun, ich diagnostiziere also dort, wo es sich nicht um traumatische Epilepsie handelt, traumatische Psychopathie, traumatische Hirnschwäche und in ganz vereinzelt Fällen traumatische Demenz, letztere Fälle sind mir aber immer auf einen Spätabseß suspekt.

Daß die Meinungen über das, was als typische Folgeerscheinungen eines Hirntraumas anzusehen ist, noch nicht ganz einheitlich sind liegt zum guten Teil wohl an der Zusammensetzung des Materials, zum anderen Teil an der individuellen Einstellung des Beobachters. Derjenige, der seine Erfahrungen auf stationären Abteilungen sammelt, kommt zu anderen Ergebnissen wie der, der als gerichtlicher Gutachter, oder im Versorgungswesen die Geschädigten sieht. Der vorwiegend neurologisch Eingestellte sucht nach somatischen Abweichungen, der in erster Linie durch eine psychiatrische Brille Sehende urteilt wieder ganz anders und stellt die Ergebnisse der Experimentalpsychologie in den Vordergrund. Mir gab die beste Bestätigung meiner Anschauungen über die physischen Folgeerscheinungen nach Hirnverletzungen und stumpfen Schädigungen die Beobachtung in der Kassen- und Privatpraxis. Da, wo keinerlei Rentenfragen mitspielen, wo für den Kranken, wie für die Angehörigen nur der Wunsch maßgebend ist,

Linderung, Heilung zu erhalten, nur da erhalten die subjektiven Klagen und Angaben des Patienten und seiner Angehörigen, den vollen Wert objektiver Symptome. Da erkennen wir am besten die Unzulänglichkeit dem Leben gegenüber.

Die Zahl meiner Beobachtungen ist gewachsen, während ich bei der Kriegstagung mitteldeutscher Neurologen und Psychiater am 6. I. 1917 in Dresden meinem Vortrage 167 Fälle zugrunde legen konnte, waren es in Würzburg 240. Bei meiner Arbeit über: Leichtere geistige Störungen nach Kopfschüssen, stand mir das Material von 307 Hirnverletzten zur Verfügung. Jetzt sind es 510 Fälle, aus denen ich meine Schlüsse ziehe. Sehr viele aus der Gutachtertätigkeit des Versorgungsamtes I Hamburg sind hinzugekommen, Fälle also, deren Aktenstudium ermöglicht, auf Grund objektiven Materials eine lange Spanne Zeit zu übersehen. Viele meiner Beobachtungen stammen aus der Kassen- und Privatpraxis, oft sind es solche, die ich aus meiner 62 Monate langen Tätigkeit im Marinelazarett Hamburg-Veddel kenne, Patienten von großer Anhänglichkeit, über deren Lebensweg nach der Verwundung ich also ein sehr genaues Bild habe. Viele von den alten Fällen sind mir auch als Gutachter wieder zu Gesicht gekommen. Was meine Beobachtungen vielleicht gegenüber anderen Autoren auszeichnet, ist, daß hier in erheblichem Umfange das für gewöhnlich für wissenschaftliche Bearbeitung ja völlig brachliegende Material der Kassenpraxis mit verwertet wird. Bemerkt sei noch, daß nur Fälle verwandt sind, bei denen eine wirkliche Großhirnschädigung durch ein Trauma anzunehmen war.

Traumatische Epilepsie. Die Angaben der verschiedenen Autoren über die Häufigkeit der traumatischen Epilepsie divergieren zum Teil erheblich je nach der Art des Materials. Horn fand unter 140 Fällen von Contusio capitis keinmal Epilepsie; unter 200 Fällen von Commotio cerebri zweimal und unter 60 Fällen von Bruch der Konvexität, den Fällen also, die den Schädelschußbrüchen, um solche handelt es sich bei unserem Material, doch vornehmlich am nächsten kommen, siebenmal Epilepsie, das sind 11.7 Proz. Horn hält die Narbenbildung vor allem für die Ursache der traumatischen Epilepsie, natürlich muß vorausgesetzt werden, daß keine Knochendepressionen oder dgl. bestehen.

Diese Zahl kommt meiner sehr nahe, in meiner ersten Arbeit waren es 12 Proz., jetzt, indem ich wie auch bei den weiter unten gegebenen Zahlen nur die letzten 343 Fälle benutze, die der ersten Arbeit also

statistisch nicht mit verwerte, finde ich 44mal traumatische Epilepsie, das sind **12,82 Proz.** Meine Zahlen sind sich also im wesentlichen immer gleich gewesen. Natürlich buche ich nicht unter traumatischer Epilepsie die Krampfanfälle, die bald nach der Verwundung als Ausdruck mechanischer Reize auftreten. Auch nicht die Fälle, bei denen vasomotorische Erscheinungen, aufsteigende Hitze, leichte Schwindelerscheinungen u. dgl. geklagt werden, bei denen es aber nie zu ausgesprochenen Anfällen mit Bewußtlosigkeit gekommen ist. Dabei bin ich mir selbstverständlich bewußt, daß hier fließende Übergänge bestehen. Die Anfälle traten meistens im ersten Jahre nach der Verletzung auf, ich sah aber auch Fälle, in denen 2 und 3 Jahre vergingen; die ersten epileptischen Symptome, die als Äquivalente gedeutet werden könnten, ließen sich aber meistens erheblich weiter zurückverfolgen. Die Zustände werden meistens bald stationär, man erreicht durch Luminal, Brom und NaCl freie Diät immer wieder ein Zurückdämmen der Anfälle, keine Heilung. Fast alle meiner Patienten gehen einem Beruf nach, meistens allerdings in größeren Betrieben, in denen sie durch das Gesetz vor Kündigungen geschützt sind. Bemerkenswert ist der fließende Übergang nicht nur zu den Gehirnvasomotorismen, sondern auch zu der Affektepilepsie.

Die Diagnose: traumatische Hirnschwäche stellte ich unter 343 Fällen 25mal, das sind 7,2 Proz. Die Durchsicht zeigt, daß es sich weniger um Stirnhirnverletzte handelt, als um allgemein Hirngeschädigte, während bei den Fällen von traumatischer Psychopathie doch die Stirnhirnverletzten erheblich überwiegen. Da die Symptome der traumatischen Hirnschwäche vielfach denen der Oppenheimschen traumatischen Neurose parallel gehen, ist es verständlich, daß in dieser Gruppe nicht selten eine psychogene Komponente das Krankheitsbild kompliziert. Die rein hysterischen Erscheinungen, darin stimme ich wohl mit allen Beobachtern überein, finden sich vorwiegend bei geringfügigen Verletzungen der Kopfhaut und sind für den Geübten in ihrer Massivität und grellen Färbung meistens leicht von wirklichen Kopfschußfolgen zu unterscheiden. Die anfangs viel verordnete Schutzkappe sah ich nur einmal bei einem wirklich Hirnverletzten, sonst nur bei Hysterikern und Neurasthenikern mit geringfügigen Schädelverletzungen. Die Unsicherheit mancher Gutachter gegenüber den lebhaften subjektiven Beschwerden derartiger Verletzter hat ein gut Teil schuld daran, daß hier eine falsche Bewertung stattfand.

Typisch ist die Intoleranz gegen Alkohol, oft auch gegen Bohnenkaffee und Nikotin. Oft wird eine Überempfindlichkeit gegen Geräusche

geklagt, besonders der allgemeine Lärm einer Werkstatt oder eines großen Betriebes ist es, der die Kranken quält, sie meiden aber auch nicht selten Konzert oder Lokale, wo viel durcheinander gesprochen wird. Grelles Sonnenlicht, das Flimmern der Bilder im Kino, ja auch grelle Farben wurden mir als quälend angegeben. Eine Überempfindlichkeit gegen Hitze findet man bei den meisten Vasomotorikern, das Arbeiten vor offenem Feuer ist meistens nicht mehr möglich, bei größeren Knochenlücken wird zuweilen angegeben, daß bei starkem Frost Kopfschmerzen auftreten.

Reine Fälle traumatischer Psychopathie habe ich in genügender Zahl in meiner Arbeit über leichtere geistige Störungen nach Kopfschüssen aufgezählt. Obwohl der neurologische Status selten nur sichere Abweichungen von der Norm erkennen läßt, müssen wir das Leiden doch als ein ausgesprochen organisches auffassen, und zwar sind die Veränderungen sowohl im Gebiete der Humoralpathologie, wie in dem der Cellularpathologie zu suchen. Daß eine umschriebene Meningitis serosa, ebenso wie eine erhebliche Hirnnarbe Änderungen in der Blutversorgung des Gehirnes verursachen, und dadurch die Funktion des ganzen Organes verändern können, bedarf keines weiteren Beweises. Ebenso, daß zahlreiche winzige, miliäre Blutungen Zirkulationsstörungen bedingen können. Auch können diese Zirkulationsstörungen durch nicht diagnostizierbare alte, abgekapselte Abszesse in stummen Hirnregionen bedingt sein. A. Jakob fand im Tierexperiment nach Komotion ganz regelmäßig diffuse Veränderungen in der zentralen Nervensubstanz, sowohl in der Hirnrinde wie vornehmlich in den basalen Stammganglien, in dem Höhlengrau und in der Medulla oblongata, Veränderungen, die zweifellos als primär traumatisch bedingt anzusehen sind. Besonders häufig fand er im verlängerten Mark den Vaguskern affiziert. Der mikroskopische Befund, den Jakob sowohl bei Affen wie bei Känninchen erheben konnte, überraschte durch die Gleichförmigkeit und Regelmäßigkeit des anatomischen Ausfalls: neben mehr zufälligen größeren Läsionen, wie Blutungen und nekrotischen Erweichungen, waren es vor allem mikroskopische Quetschherde und diffuse Nervenfaserverdegenerationen, die im allgemeinen wahllos über das Zentralnervensystem verstreut, doch an bestimmten Stellen ihren Lieblingssitz hatten. Häufig sah man partielle Strangdegenerationen, allenthalben Ganglienzellschädigungen. Ferner fielen noch die durch kleine Blutungen bedingten reaktiven Vorgänge in den Meningen auf, welche meningeale Verklebungen und lokalisierte Ver-

legungen der Lymphräume verursachen; weiter noch kapillare Spätblutungen.

H. Berger, der allerdings nur Fälle untersuchte, die bald nach der Verletzung ad exitum kamen, fand in der äußerlich nicht veränderten Medulla oblongata zahlreiche Blutungen besonders in der Höhe des Locus coeruleus und der Striae acusticae. Auch im Ganglion Gaseri fanden sich Zellveränderungen, wie Chromatolyse, Wandständigkeit des Kernes, Vakuolisierung. In zwei Fällen, die ohne sichtbare äußere Verletzungen innerhalb weniger Tage nach schwerer Granatexplosion in nächster Nähe zum Exitus kamen, war die Rinde in großer Ausdehnung durch kleine Blutungen zerstört.

Sektionsbefunde über die hier uns interessierenden Fälle liegen naturgemäß kaum vor, denn die Verletzungen sind nicht derart, daß sie zum baldigen Ende führen. Wir können aber aus Jakobs und Bergers Mitteilungen Analogieschlüsse ziehen. Kleine, miliäre Blutungen, Veränderungen der Ganglienzellen, kleinste nekrotische Erweichungen, das sind die zellularen Veränderungen, die wir annehmen müssen für diejenigen Fälle, bei denen wir das typische Bild der traumatischen Psychopathie finden. Wir werden diese Veränderungen mehr in den assoziativen, als in den sensomotorischen Hirnpartien suchen müssen. Bei schweren Schädigungen der vorderen oder hinteren Zentralwindung findet man fast nie eine traumatische Psychopathie. Es überwiegen bei weitem die Stirnhirnverletzten.

Ich hatte Gelegenheit, einen bemerkenswerten Fall zu beobachten, bei dem etwa 2 Jahre nach einer schweren Gehirnerschütterung eine Änderung des Wesens auftrat und 9 Monate später schwere cerebrale Erscheinungen. Wäre der Fall im Sommer 1920 von mir untersucht, so wäre Pat. vielleicht als traumatische Psychopathie gebucht, während er jetzt in das Gebiet des Spätabzesses, vielleicht auch noch in das der Bollingerschen Spätaoplexie gehört, der Fall beweist, daß auch hier die Übergänge durchaus fließende sind.

Vorgeschichte. Am 19. II. 1921 wurde ich von dem behandelnden Arzt zu einer Konsultation bei Herrn D. gebeten.

Herr D. war unklar, lag im Bett, klagte über rasende Kopfschmerzen. Die Ehefrau gab uns folgendes an:

„Mein Mann ist, soweit ich es weiß, im Sommer 1918 an der Westfront verschüttet. Er war lange Zeit bewußtlos und schwer krank. Viel gesprochen hat er über diese Erkrankung nicht. Aufgefallen ist mir seit Mai 1920, daß er sich in seinem Wesen veränderte, er vernachlässigte mich, war sehr reizbar, hatte keine rechten Interessen und ließ im Geschäft zu-

sehens nach. Es war schwer mit ihm umzugehen, der sonst sehr höfliche und ritterliche Mann geriet häufig in mir ganz unverständliche Zornesausbrüche. Alles dieses steigerte sich in den letzten Wochen, es war kaum noch zum Aushalten. Diese Erscheinungen wurden von mir als Folge ungünstiger geschäftlicher Verhältnisse angesehen. In den letzten Tagen redete mein Mann häufig davon, er würde noch wahnsinnig werden. Seit gestern ist er nicht mehr ganz klar.“

Der Kompagnon des Herrn D. gab mir an:

„Seit November oder Dezember 1920 bin ich mit der Geschäftsführung des Herrn D. nicht mehr recht einverstanden gewesen. Seit dieser Zeit schränkte ich meinen Verkehr in seinem Hause ein. Zusehens wurde D. reizbarer und seine Geschäfte kaufmännisch unklarer. Wir sprachen zum Schluß kaum noch miteinander und gerieten oft in Streit, so daß ich beschloß, am 1. April 1921 aus der Firma auszutreten. Hierüber hatten wir uns schon geeinigt. Es war mir aufgefallen, daß D. bei den Erörterungen hierüber ziemlich stumpf war. Die Geschäftslage ist infolge der unvernünftigen Geschäftsführung meines Kompagnons eine sehr ungünstige.“

Der Hausarzt des Herrn D. Dr. Barfurth berichtete:

„D. ist mir als ein sympathischer Mensch bekannt. Im Verkehr mit mir war er immer sehr korrekt. Meine ärztliche Hilfe hat er nicht in Anspruch genommen. Frau D. rief mich am 19. II. 1921. Ihr Mann saß etwas unklar im Stuhl und klagte über rasende Kopfschmerzen. Präzise Angaben über sein Leiden machte er nicht. Am Sonntag wurde ich eilig gerufen, da eine Verschlechterung augenscheinlich war. Abends beobachtete ich einen lang anhaltenden epileptischen Anfall. Dieser begann mit einem Krampf im Trigeminalggebiet, dann krampften beide Arme, die Beine blieben ruhig.“

Der Vater des Herrn D., ein alter pensionierter Sanitätsoffizier, hatte den epileptischen Anfall ebenfalls beobachtet. Auch er hatte in den letzten Monaten eine Änderung seines Sohnes bemerkt.

Untersuchungsbefund: 21. II. 1921 gegen 12 Uhr: Pat. liegt im Bett, reagiert nicht auf Anruf. Keine Nackensteifigkeit, Bauchdecken weich. Hat mehrfach erbrochen. Puls 36. Knie- und Achillessehnenphänomene 0, Oppenheim 0. Reagiert wenig auf schmerzhaft Reize. Babinski 0. Beine fallen schlaff herunter. Hautreflexe schwach +. Cornealreflexe +. Pupillen eng, verzogen anscheinend reaktionslos. (Hat am Tage vorher reichlich Pantopon erhalten). Wegen der höchst bedrohlichen Erscheinungen, die auf stark gesteigerten intrakraniellen Druck schließen lassen, Lumbalpunktion. Liquor fließt im Strahl ab. Es werden etwa 40—50 ccm wasserklaren Liquors abgelassen. 20 Minuten später Achillessehnenphänomene wieder auslösbar. Pat. reagiert etwas. Nonne-Apelt: minus.

Nachmittags 6 Uhr 30 Min. Achillessehnenphänomene +, sonst Reflexe, auch Pupillen wie mittags. Pat. ist etwas freier, reagiert zuweilen auf Anruf. Die Pupillen werden künstlich erweitert, keine Stauungspapille, Papillen scharfrandig. Puls 52. Schädel in der Schläfengegend besonders klopfempfindlich, links sehr deutlich mehr als rechts, besonders die Gegend

des Facialiszentrums links. Bei starkem Kneifen schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes, doch bleibt die rechte Gesichtshälfte fast glatt. Es wird eine traumatische Cyste angenommen und dringend zur Operation geraten.

Erkundigung bei Herrn Prof. Hahn ergibt, daß Pat. im Jahre 1915 dort wegen Gonorrhöe behandelt worden ist, nichts für Lues. Wassermann im Blut und Liquor negativ, auch bei Auswertung. Keine Zellvermehrung im Liquor. Nonne-Apelt minus.

22. II. früh: Zeitweilig etwas klar. 6½ Uhr Operation. Erwacht, als er operiert werden soll; sehr erregt. Ohrfeigt die Schwestern, tritt sie mit Füßen.

Skopolamin. Narkose.

Operation: Dr. Stammler, Assistenz Dr. Röper.

Freilegung des Facialiszentrums und seiner Umgebung, Meißel (Lexer) Dahlgreen. Hirn pulsiert sehr wenig. Dura gespannt, wird eröffnet. Kein pathologischer Befund. 12 Punktionen ergeben nichts. Hirn wölbt sich vor. Dura kann nicht wieder vereinigt werden. Hautnaht.

In der Nacht unruhig, 9 g Paraldehyd in schleimigem Vehikel.

23. II. früh wieder unruhig, skopo-morphin. Verband blutig durchfeuchtet. Gegen 10 Uhr Veränderung des Aussehens, schneller kleiner Puls. Temperatur: 38. Dann röchelnde Atmung, völlige Bewußtlosigkeit. Kniephänomene 0, Achillessehnenphänomene beiderseits +. 2 Uhr Exitus.

Sektion: 23. II. 1921. Am Schädel links große, lappenförmige, mit Nähten verschlossene frische Operationsnarbe. Basis des Lappens 1 Querfinger breit oberhalb der Linie zwischen Orbita und oberem Ohransatz. Der Lappen ist fast kleinhandtellergroß, unter ihm großer Schädeldefekt, in der Mitte desselben reichlich fünfmarkstückgroßes, am Hautlappen haftendes Knochenstück. Zwischen diesem Knochenstück und dem Schädelknochen reichlich frische Blutgerinnsel. Die Hirnhäute lassen sich auch dort, wo der Defekt entsprechend der Operationsnarbe ist, leicht ablösen. Übermäßig viel Liquor fließt bei der Herausnahme des Gehirns nicht ab. An der Basis des Großhirns und des Hirnstammes, besonders der Pons, finden sich dicke, mehrere Tage alte Blutauflagerungen, die sich durch fließendes Wasser nicht abspülen lassen. Diese Blutauflagerungen setzen sich weit bis beiderseits in die Fossa Sylvii fort und sind auch zwischen den Windungen der Insel sehr ausgesprochen, links mehr als rechts. — Die Ventrikel sind nicht sonderlich erweitert, ihr Inhalt ist klar, das Ependym ist glatt und spiegelnd. Längsschnitte der Hemisphären legen in der weißen Substanz des linken Stirnlappens vorn einen alten, mit rahmigem Eiter angefüllten, haselnußgroßen, abgekapselten Abszeß frei. Hinten unten, vornehmlich in der weißen Substanz des linken Stirnlappens — besonders im Pars opercularis des Gyrus frontalis inferior — finden sich sehr zahlreiche alte, bis stecknadelkopfgroße Erweichungen. Weitere Längs- und Querschnitte ergeben, daß in diesem Teile des Stirnlappens fast überall zahlreiche, in verschiedenen Haufen zusammenliegende Erweichungsherde bestehen.

Große Ganglien, Hirnstamm und die übrigen Hirnpartien o. B. Hirnhäute, außer den blutigen Auflagerungen an der Basis und besonders in der Umgebung der Sylvischen Furche, rechts weiter als links, auf die Konvexität heraufreichend, nicht krankhaft verändert.

Eine mikroskopische Untersuchung mußte leider aus äußeren Gründen unterbleiben.

Urteil: Nach der Vorgeschichte und dem Krankheitsverlaufe, besonders aber nach dem Obduktionsbefund erscheint mir das Krankheitsbild eindeutig klargestellt. Bei der Verschüttung im Sommer 1918 haben zahlreiche kleinste Blutungen in dem linken Stirnlappen stattgefunden. Ein größerer Erweichungsherd vereiterte; infolge dieser multiplen Hirnveränderungen hat sich eine Wesensveränderung des Herrn D. im Sinne einer traumatischen Psychopathie herausgebildet. Vermutlich hat die erweichte und vereiterte Stelle im Stirnhirn sich langsam vergrößert, die starken Kopfschmerzen verursacht und die tiefgehende Veränderung der Persönlichkeit in den letzten Monaten — die immer augenscheinlicher wurde — hervorgerufen. Von einem der kleinen Erweichungsherde aus ist ein Gefäß zerstört worden, das am 19. II. 1921 zu bluten begann. Die Blutung hielt vielleicht einen Tag an und verursachte die rasenden Kopfschmerzen sowohl wie den schweren epileptischen Anfall; sie führte zum Tode. Die plötzlich einsetzenden Verdrängungserscheinungen ließen sich auch durch eine Schädelöffnung nicht ausgleichen.

Ich nehme an, daß Herr D. seit Mai 1920 wegen traumatischer Psychopathie, Konstitution um 50 Proz. in seinem Erwerb beschränkt war, seit 1. XI. 1920 schätze ich die E.-M. auf 100 Proz.

Der Tod ist eine unmittelbare Folge der Verschüttung.

Falls die Angaben der Frau D., daß ihr Mann im Sommer 1918 verschüttet war oder sonst irgendein Hirntrauma erlitt, auf Wahrheit beruhen, ist mir die Tatsache, daß es sich um eine D.-B. handelt, zweifellos.

Hinzugefügt sei, daß meines Erachtens der Witwe auch die für die von mir angegebenen Zeiträume zu gewährende Rente zusteht. Daß Herr D. keinen Antrag auf Gewährung einer Rente gestellt hat, ist als Ausfluß seiner geistigen Störung anzusehen.

Die Nachforschungen ergaben, daß tatsächlich das angegebene schwere Schädeltrauma stattgefunden hatte.

Wäre der Pat. D. frühzeitig in Behandlung gekommen, so hätte bei genauem Erheben der Anamnese ein Umstand stutzig machen

müssen und gegen die Annahme einer traumatischen Psychopathie verwertet werden müssen, nämlich die Tatsache der zunehmenden Vergröberung der affektiven Änderung. Gemeinhin pflegten die typischen Symptome der traumatischen Psychopathie konstant zu sein oder etwas an Intensität zu verlieren, sicher stellen sie sich nicht Jahre nach dem Hirntrauma ein, das spricht mehr für einen Abszess, eine Cyste oder dergl. Wichtig ist auch, genau danach zu fahnden, ob etwa schon vor dem Hirntrauma Zeichen erhöhter Reizbarkeit bestanden haben. Ich erinnere mich eines 23jährigen Parkwächters, der ewig Reibereien mit dem Publikum hatte, man führte das auf eine Depressionsfraktur vom Oktober 1916 zurück, auch erhielt er eine Rente von 80 Proz. Da damals primär trepaniert war, organisch nichts vorlag und der Pat. mancherlei hysterische Züge aufwies, kam ich zu dem Schluß, daß es sich um einen Psychopathen handle, bei dem die Folgen des Traumas nur von untergeordneter Bedeutung wären. Ich erhielt eine merkwürdige Bestätigung meiner Auffassung, mein Schreiber hatte mit dem Pat. zusammen die Schulbank gedrückt und berichtete mir spontan, daß Pat. immer eigenartig, sehr reizbar und wenig glaubwürdig gewesen sei.

Fast immer verlieren die also durch das Hirntrauma Geschädigten an Selbstbewußtsein und der Fähigkeit Befehle zu geben, zu disponieren, kurz sie büßen die zu einem leitenden Vorgesetzten notwendigen Qualitäten ein. Das wird subjektiv sehr drückend empfunden. Auch in der Ehe wird bei unseren Patienten nicht selten die Gattin die dominierende. Der Mann läßt lieber alles gehen, wie ich es an einer anderen Stelle ausgedrückt habe, er ist vom Mann zum Männchen geworden, wie Schönherr es uns im Weibsteufel schildert. Ein Patient schrieb mir: „Ich bekomme leicht Krach mit den Leuten, die ich beaufsichtigen soll, auch mit dem Chef. Es fällt mir sehr schwer, mich noch fortzubilden. Früher war ich sehr eifrig in der Partei, jetzt ist mir das alles egal. Die Erziehung meiner Kinder, Einkäufe, selbst die Verhandlungen mit dem Hauswirt, alles macht jetzt meine Frau, ich bin dafür nicht mehr zu gebrauchen, ich rege mich zu sehr auf, werde heftig und habe hernach tagelang Kopfschmerzen. Ich gehe am liebsten allem aus dem Wege. Etwas besser ist es jetzt nach 5 Jahren aber schon geworden.“

Das langsam in unseren Fällen eine gewisse Besserung eintritt, scheint die Erfahrung zu lehren. Merkwürdig ist die Konstanz mancher Symptome.

Ein früherer Mtr. B., jetzt 42 Jahre alt, Arbeiter, 3. I. 1915 durch Gewehrschuß an der Stirn links verletzt, primär trepaniert, 29. IV. 1916 durch Geheimrat Lexner plastisch gedeckt, nicht sehr häufige epileptische Anfälle — wird allerdings fast ständig mit Brom und Luminal behandelt — leidet unter einer eigenartigen Rührseligkeit. Spricht man von seinem Leiden, von irgend etwas Traurigem oder dergl., so verzieht sich die linke Gesichtshälfte zu einer schmerzlichen Grimasse und es treten dem Pat. Tränen in die Augen. Dieses Symptom besteht mit der Regelmäßigkeit eines Reflexes seit mehr als 7 Jahren unverändert. Es wird von dem Verletzten selber als sehr unangenehm empfunden, denn er wird die rührselige Stimmung sobald nicht wieder los, aus diesem Grunde sondert er sich ab.

Eine Erschwerung der Auffassung, schlechte Merkfähigkeit, der früher wiederholt geschilderte Mangel an Spontaneität, eine gewisse Abulie, eine Einengung des Interessenkreises, ein Verblässen der Persönlichkeit, das sind die Merkmale der ruhigen, etwas stumpfen traumatischen Psychopathen, dabei können sehr wohl gelegentlich Zornausbrüche mit Gewalthandlungen vorkommen. Die andere Gruppe unserer Kranken zeigen dieselben Symptome im Hintergrunde, hervortritt aber eine affektive Übererregbarkeit, leicht zum Weinen, leicht zum Lachen geneigt, aus geringem Anlaß zornig, zeitweilig tagelang verstimmt, ist bei ihnen das hervorstechendste Symptom die gespannte Affektlage.

Sozial sind beide Gruppen nicht verloren, fast alle haben einen Beruf, aber die früher sozial höher Stehenden lassen sehr deutlich erkennen, daß sie die Qualitäten, die sie früher zu gehobenen Posten geeignet erscheinen ließen, nicht mehr besitzen.

Unter 343 Fällen stellte ich die Diagnose traumatische Psychopathie 78mal, das sind 22,7 Proz.; also etwa $\frac{1}{5}$ aller Großhirnverletzten zeigen, auch wenn sie nicht Epileptiker sind, geistige Veränderungen leichter Art. Zwei Fälle sind noch als traumatische Demenz gebucht, eigentliche Psychosen, etwa wie Kretschmer sie beschreibt, sah ich nicht.

Literatur.

- Rudolf Allers, Über Schädelchüsse. Springer 1916.
- Hans Berger, Über Gehirnbefunde bei schweren Schädelverletzungen und nach Granateinschlag in nächster Nähe. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1921, Bd. 63.
- Derselbe. Trauma und Psychose. Springer 1915.
- E. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. A. Hirschwald 1899.
- E. Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Springer 1920.
- Forster, Die psychischen Störungen der Hirnverletzten. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referate u. Ergebnisse 1918, 16. Bd., S. 346 ff. — Hier auch Poppelreuter (s. auch dessen Monographie), Isserlin, Huebner, Stransky, Räther, Röper.
- A. Hoche, Lehrbuch der Psychiatrie. Fischer 1920.
- Paul Horn, Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. 1916. Originalien. Bd. 34, S. 206—323. Hier 173 Nummern einschlägiger Literatur.
- A. Jacob, 1. Zur Klinik u. Pathogenese der postkommotionellen Hirnschwäche. Münchener med. Wochenschr. 1918, Nr. 34. 2. Über einen besondern Fall von Kommotionspsychose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Originalien 1919, S. 30.
- E. Kretschmer, Über psychogene Wahnbildung bei traumatischer Hirnschwäche. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Originalien 45, S. 272.
- Derselbe. Körperbau und Charakter. II. Aufl.
- Fr. Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Deuticke 1909.
- Derselbe. Konstitution und Vererbung. Springer 1914.
- E. Röper, Zur Prognose der Hirnschüsse. Münchener med. Wochenschr. 1917, Nr. 4, S. 121—125.
- Derselbe. Referat der Kriegstagung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden 6. I. 1917. Neur. Centralbl. 1917.
- Derselbe. Leichtere geistige Störungen nach Kopfschüssen. (Die traumatisch-psychopathische Konstitution.) Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 22.
- P. Schröder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Enke 1915.
- E. Trömmel, Über traumatische (Concussions-)Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910 und Nonne-Festschrift, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.
- Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie 1917.

27, Herr C. Ceni (Cagliari):

Der Einfluß der Sehkraft auf die Geschlechtscharaktere¹⁾.

Nachdem ich das Bestehen höherer anatomischer Eingeweidezentren im Gehirn durch Gehirnverletzung bewiesen habe, Zentren, welche anregend für die Keimdrüsen und hemmend für die inkretorischen Drüsen sind, habe ich eine Reihe Experimente an Tieren mit unversehrtem Gehirn gemacht, um die Beziehungen zwischen diesen beiden vegetativen Zentralsystemen einerseits und der sensorischen Funktion andererseits als fundamentale Elemente der psychischen Prozesse festzustellen.

Ich beschreibe nachstehend die Resultate der Versuche an erwachsenen Hähnen über die Verbindung zwischen Sehfunktion und Geschlechtszentren; Resultate, welche abgeleitet sind von der Rückwirkung der einfachen organischen Blindheit auf die inneren und äußeren männlichen Geschlechtscharaktere.

Ich behalte mir vor, in der vollständigen Arbeit die Resultate des Einflusses, welchen die Blindheit auf die weiblichen Geschlechtsorgane und auf die inneren Sekretionsdrüsen ausübt, zu beschreiben; in derselben werde ich auch die psychischen und die organischen Reaktionsprozesse behandeln.

Die Hähne reagieren auf die Blindheit in verschiedenem Grade je nach der jährlichen Periode ihrer größeren oder kleineren physiologischen Geschlechtstätigkeit, während welcher die sensorielle Störung hervorgerufen wird, d. h. je nach der Jahreszeit, in welcher das Tier erblindet wird, im Frühjahr und im Sommer, oder im Herbst und Winter.

In beiden Fällen bleibt das Tier, gewöhnlich in den ersten 5—6 Tagen, fast indifferent der Verletzung gegenüber; es bewahrt seine Lebhaftigkeit und fährt fort zu krähen vom Morgen an, in demselben Tone und ebenso häufig wie früher. Auch der somatische Geschlechtscharakter bleibt während dieser Periode unverändert. Seltener verlängert sich diese Zeit der Indifferenz der Störung gegenüber bis zu 20 Tagen.

Hierauf verändert sich der Zustand: das Tier erscheint weniger lebhaft, vielmehr niedergeschlagen, es läßt nach zu krähen und tut letzteres in immer schwächerem Tone; schon nach 6—7 Tagen, spätestens in der dritten Woche, wird es stumm oder kräht nur sehr selten; das

1) Wegen Zeitmangels nicht vorgetragen.

bleibt so für eine mehr oder weniger lange Zeit; je nach der Jahreszeit, in welcher das Tier geblendet wurde.

Gewöhnlich bleibt der Hahn, welcher im Frühling und im Sommer operiert wird, für kurze Zeit stumm, und schon am 10. oder 12. Tage fängt er wieder zu krähen an. In diesem Falle bleibt der äußere Geschlechtscharakter unverändert, während die Hoden atrophisch erscheinen, wenn auch nur wenig; sie verkleinern sich etwa um ein Drittel ihrer früheren Größe, sie werden weich und treten in Hypoaktivität. Die Spermatogenese besteht noch, ist aber sehr gering. Keine andere bedeutende Veränderung beobachtet man an den Samenzellen und an den Zwischenzellen.

Der im Herbst und Winter geblendete Hahn bleibt für 1, 2 auch 3 Monate lang ganz stumm. Während dieser Zeit verschwindet auch der somatische Geschlechtscharakter. Die Federn verlieren ihren metallischen Glanz, der Kamm und die Koller werden atrophisch, anämisch und welk; der Hahn sieht wie ein Kapaun aus.

In diesem Falle werden die Hoden sehr klein, gewöhnlich verlieren sie etwa Dreiviertel ihrer früheren Größe und zeigen außerdem schwere Veränderungen an den Samenzellen, sowie an den Zwischenzellen. Schon gegen den zweiten Monat werden die Samenröhrchen unförmig, verkleinern sich sehr; auch enthalten sie nur die festen Epithelzellen, die sog. Spermatogone und die Sertolizellen. Die Spermatogone befinden sich außerdem im Ruhezustande, während die Sertolizellen in Tätigkeit sind. Im dritten Monate treten die Zwischenzellen in einen starken Reaktionsprozeß; sie sind bemerkenswert vermehrt und finden sich hier und dort in mehr oder weniger großen, saftigen Gruppen. Diese Zwischenzellen sind in voller Tätigkeit, sie sind gewöhnlich klein, mit wenig Protoplasma, aber mit einem Kerne, welcher sehr reich an Chromatin ist. Zwischen diesen kleinen Zwischenzellen finden sich manchmal große Zwischenzellen mit großem Kerne, welcher aber wenig Chromatin enthält.

Nach dieser zweiten Periode, welche durch die Rückbildung aller Geschlechtscharaktere charakterisiert ist, werden die Tiere wieder lebhaft, fangen nach und nach wieder zu krähen an, wie früher, und nehmen auch den physischen Geschlechtscharakter wieder an: die Federn bekommen ihren metallischen Glanz wieder; der Kamm und die Koller vergrößern sich und röten sich wieder; die Hoden nehmen die Größe und Struktur von normalen Organen im Tätigkeitszustande wieder an.

In der Tat vermehren sich die Samenzellen und die Spermatogenese wird stark; während die Zwischenzellen immer mehr abnehmen und, wie im normalen Zustande, in geringer Zahl bleiben.

Die Erblindung übt also eine Rückwirkung auf die äußeren und inneren Geschlechtscharaktere aus, ungefähr wie das Gehirntrauma, indem dieselbe zuerst transitorische Prozesse organischer Involution hervorruft, welche jedoch langsam eintreten und fortschreitend, nicht in stürmischer Weise, verlaufen, wie es nach der Hirnläsion geschieht. Auch erreicht der rückbildende Prozeß bei Erblindung schwerlich den Grad, welchen man bei Gehirnverletzung erhält; außerdem ist der Grad bei jedem Tiere verschieden, besonders je nach der Jahreszeit; er erreicht den höchsten Grad bei Hypoaktivität der physiologischen Sexualperiode; während bei Gehirnverletzung das Resultat immer ungefähr dasselbe bleibt. Auch der organische funktionelle Reintegrationsprozeß der Geschlechtscharaktere, vor allem der Hoden, wiederholt sich ungefähr beim erblindeten Hahne, wie bei dem, welchem eine Gehirnläsion beigebracht wurde.

Es ist also zu bemerken, daß beim Rückwirkungsprozesse nach der Erblindung jede direkte Beziehung zwischen somatischen und psychischen Geschlechtscharakteren und dem Aktivitätszustande der sexuellen Zwischenzellen fehlt. Die sexuellen Charaktere verschwinden, wenn die Zwischenzellen hyperplastisch werden. Dieses spricht nochmals und ganz klar gegen die spezifische Tätigkeit dieser Zellen, welche von Steinach und anderen Autoren behauptet wird.

Der erblindete Hahn zeigt, wie bei der Gehirnverletzung, auch später fortwährend Mängel in der Geschlechtsfunktion; Mängel, welche mit der Zeit mehr hervortreten und wahrscheinlich einem Zustande der Hyperaktivität der Keimdrüsen entsprechen. Diese dauernden Effekte der Erblindung und deren Einfluß auf die biologischen gesetzmäßigen Beziehungen, welche die periodischen Fortpflanzungsprozesse regeln, finden sich mehr bei dem Weibchen als bei dem Männchen. Vor allem richte ich die Aufmerksamkeit auf die Phänomene, welche bald oder später nach dem Verluste der Sehkraft des Männchens eintreten und welche je nach ihrer Natur, Schwere und Dauer eine große Wichtigkeit in bezug auf verschiedene Fragen über die Sexualpsychophysiologie und die Psychopathologie haben. Dieselben können nur als Folgen der Störung der psychischen Prozesse erklärt werden, welche von der Sehkraft abhängen und welche eine direkte Rückwirkung auf die höheren

Genitalzentren ausüben unter einer Form wahrer psychoorganischer Reaktion.

Da die Tiere in den ersten Tagen nach der Erblindung sich in einem guten Allgemeinzustande befinden und da die Art der Rückbildung der Geschlechtsorgane eine langsame und progressive ist, so läßt sich vollständig ausschließen, daß es sich hier um ein Phänomen des traumatischen organischen Shocks handelt. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als zuzugeben, daß die Sehkraft als ein psychisches Phänomen, durch das Gehirn und mehr noch durch die höheren Genitalzentren, auf die intimen biologischen Prozesse der Fortpflanzung eine anreizende Wirkung erster Ordnung ausübt, welche zu deren funktionellem Gleichgewichte notwendig ist.

Inhaltsverzeichnis

der Verhandlungen der XII. Jahresversammlung.

	Seite
Verzeichnis der Teilnehmer	1
1. Sitzung (Vorsitzender: vorm. Herr Nonne, nachm. Herr A. Pick) .	2
Eröffnungsrede von Herrn Nonne	2
Bericht: Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung.	
Herr Kurt Goldstein	7
„ Die Topik der Hirnrinde in ihrer Bedeutung für die	
Motilität.	
Herr O. Foerster	124
Vorträge:	
1. Herr B. Pfeifer, Die Bedeutung psychologischer Leistungs- und	
Arbeitsprüfungen für die Topik der Großhirnrinde	139
2. Herr Ladislaus Balassa, Zur Psychologie der Seelentaubheit	
(Mit 2 Abbildungen)	143
3. Herren F. Quensel und R. A. Pfeifer, Ein Fall von reiner	
sensorischer Amusie	156
Aussprache zu dem Bericht Goldstein-Foerster und zu den	
bisherigen Vorträgen: die Herren A. Jakob (159), Economo	
(159), Bumke (159), S. Auerbach (160), Boettiger (160),	
Ed. Sternheim (160), Cl. Neißer (160), Börnstein (161),	
G. Mingazzini (161), Kurt Goldstein (Schlußwort) (161),	
O. Foerster (Schlußwort) (162), R. A. Pfeifer (Schlußwort) (163).	
2. Sitzung (Vorsitzender: vorm. Herr Nonne, später Herr Foerster	
und Herr Pfeifer, nachm. Herr Schlesinger)	163
A. Geschäftlicher Teil.	
1. Bestimmung des nächsten Versammlungsortes und Referatthemas	163
2. Kassenbericht	164
3. Neuaufnahmen	164
B. Wissenschaftlicher Teil.	
Vorträge:	
4. Herr W. Weigeldt, Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn-	
und Rückenmarksdiagnostik	165
Aussprache: die Herren Nonne (170), Gabriel (170),	
Bingel (171), O. Marburg (171), A. Schüller (171),	
H. Curschmann (172), K. Goldstein (172), E. Becker	
(172), E. Trömmner (172), Weigeldt (Schlußwort) (172).	
5. Herr G. Anton, Über Ersatz der Bewegungsleistungen beim	
Menschen und Entwicklungsstörungen des Kleinhirns	173

	Seite
Aussprache: die Herren O. Foerster (177), A. Pick (177), Anton (Schlußwort) (177).	
6. Herr Nießl v. Mayendorf, Das kortikale Lokalisationsproblem im Lichte der jüngsten Forschungen	177
7. Herr G. Mingazzini, Über die Mastixreaktion	179
Aussprache: die Herren Wüllenweber (183), Mingazzini (Schlußwort) (183).	
8. Herr Hermann Schlesinger, Weitere Beiträge zur Klinik des intermittierenden Hinkens	184
Aussprache: die Herren Curschmann (188), Bychowski (188), R. Cassirer (188), Economo (188), A. Simons (188), Fleischmann (189), Schlesinger (Schlußwort) (189)	
9. Herr E. Trömnner, Zur Physiologie und Pathologie der Muskel- und Hautreflexe	189
10. Herren Leo Hahn und F. W. Stein (Vortragender Herr Stein), Zur Pathogenese und Therapie der Migräne	191
Aussprache: die Herren S. Loewenthal (199), Curschmann (199), S. Auerbach (200), Mann (200), Mingazzini (200), Grünbaum (200), K. Mendel (200), G. Peritz (200), Trömnner (201), Simons (201), Stein (Schlußwort) (201).	
11. Herr A. Wallenberg, Beitrag zur Kenntnis der zentrifugalen Bahnen des Striatum und Pallidum beim Menschen	201
12. Herr Julius Schuster,	
a) Ein Fall von spastischer Heredodegeneration, kombiniert mit Gliom	202
b) Sclerosis multiplex und diffuse Sklerose	207
c) Zur Biologie der Schizophrenie	214
Aussprache: die Herren Jakob (220), Schuster (Schlußwort) (220).	
13. Herr G. Stiefler, Weitere Beobachtungen über den Grundgelenkreflex (C. Mayer)	221
14. Herr Max Schacherl, Ergebnisse endolumbaler Salvarsanbehandlung bei tabischer Opticusatrophie (Mit 12 Abbildungen)	234
15. Herr E. Leyser, Die Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten	244
16. Herr W. Kirschbaum, Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß schwerer Leberschädigungen auf das Zentralnervensystem	251
Aussprache: Herr E. Pollak (256).	
17. Herr H. Pette,	
a) Klinische und anatomische Beiträge zur Frage der syphilitischen Ätiologie pallidostriärer Syndrome	256
b) Zur Lokalisation hemichoreaistischer Bewegungsstörungen	270
18. Herr A. Bostroem, Über ungewöhnliche Hyperkinesen	271
19. Herr H. Spatz, Die Substantia nigra und das extrapyramidal-motorische System	275

	Seite
20. Herr Paul Schuster, „Zwangsgreifen“ und „Nachgreifen“ als posthemiplegische Bewegungsstörung	296
21. Herr A. Simons, Kopfhaltung und Muskeltonus	298
22. Herr Kurt Goldstein, Über Halsreflexe beim Menschen	298
23. Herr Siegmund Auerbach, Neurologisches und Chirurgisches zur Neurochirurgie	302
24. Herr K. Kästner, Erfahrungen mit dem Balkenstich an der Leipziger Chirurgischen Klinik	310
Aussprache: die Herren Werner Budde (314), Anton (316).	
25. Herr Aurél v. Bakody, Die Wirkung des Kokains auf das vegetative Nervensystem bei Schizophrenie	316
26. Herr E. Röper, Traumatische Psychopathie	317
27. Herr C. Ceni, Der Einfluß der Sehkraft auf die Geschlechtscharaktere	337

Druck von August Pries in Leipzig.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

APR 22 1938

JUL 20 1938

MAR 17 1941

DEC 16 1941

NOV. 1

1m-2,26